

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND **PROF. A. WAGENMANN**
IN HEIDELBERG — IN JENA

LXI. BAND

MIT 15 TAFELN UND 36 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1905

Inhalt des einundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 1. August 1905.

Seite

Clemens Harms, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Cirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. haemorrhagischen Infarktes der Netzhaut. 1. Teil. (Mit Taf. I—V, Fig. 1—32, und 14 Figuren im Text.) 1

Carl Manleitner, Zur Kenntnis der Augentuberkulose bei Rind und Schwein. (Mit Taf. VI u. VII, Fig. 1—13.) 152

Albin Pihl, Über ein tumorähnliches Gebilde in einer leeren Augenhöhle. Pathologisch-histologische Untersuchung. (Mit Taf. VIII und einer Figur im Text.) 223

G. Hosch, Zur neuesten Theorie der progressiven Kurzsichtigkeit von Prof. Lange 227

A. Elschnig, Die elastischen Fasern in der Sklera myopischer Augen. (Mit Taf. IX, Fig. 1 und 2.). 237

Zweites Heft.

Ausgegeben am 12. September 1905.

Clemens Harms, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Cirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. haemorrhagischen Infarktes der Netzhaut. (Schluss.) 245

Max Goldzieher, Über die Cyste der Tränendrüse — Dacryops. (Mit Tafel X, Fig. 1—4.) 339

Eugen v. Hippel, Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus congenitus und Glioma retinae im gleichen Auge sicher erwiesen? (Mit Tafel XI, Fig. 1—7.) 352

Ernst Fuchs, Über sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis). (Mit Tafel XII u. XIII, Fig. 1—28, und 9 Figuren im Text.). 365

Drittes Heft.

Ausgegeben am 26. September 1905.

Fritz Kaiser, Über einen Fall von Orbitalphlegmone mit Abscessbildung in der Nasen-, Wangen- und Schläfengegend und mit Beteiligung der Nasenhöhle und des Rachens 457

L. Heine, Über Wahrnehmung und Vorstellung von Entfernungsunterschieden. (Mit 8 Figuren im Text.) 484

Seite

A. Birch-Hirschfeld u. *Nobuo Inouye*, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie. (Mit Tafel XIV u. XV, Fig. 1—10.) 499

Ernst Wölfflin, Der Einfluss des Lebensalters auf den Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge. (Mit 2 Figuren im Text). 524

Robert Stern, Über Sehpurpurfixation 561

A. Bielschowsky, Dr. W. Hausmanns Stereoskopenbilder und ihre Verwendung. (Mit 2 Figuren im Text.) 564

Ludwig Schreiber, Neue Beobachtungen über Pupillenreflexe nach Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen 570

(Aus den Universitäts-Augenkliniken zu Breslau und Tübingen.)

Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Cirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut.[1])

Von

Dr. Clemens Harms,

Assistenten in Tübingen, früherem Volontärarzte in Breslau.

Mit Taf. I—V, Fig. 1—32, und 14 Figuren im Text.

Inhalt:

Teil A.: **Einleitung und Technik.** a. Einleitung. b. Anatomische Technik. c. Bedeutung des Querschnittes. d. Methode der Rekonstruktion des Längsschnittes. — Teil B.: **Mitteilung der eigenen Untersuchungen unter Berücksichtigung der einschlägigen ophthalmologisch-anatomischen Literatur.** — Abschnitt I: Erkrankungen der Zentralarterie, unter dem klinischen Bilde der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr (sog. Embolie) verlaufend. Gruppe a.: Fälle von Arterienverschluss durch Einlagerung eines mehr oder weniger organisierten (Fibrin-)Gebildes in das vorher frei durchgängige Lumen (Thrombose oder Embolie) (Tabelle I, Nr. 1—6 und eigener Fall I). Gruppe b.: Fälle von Arterienverschluss durch primäre Wanderkrankung (Endarteriitis proliferans) (Tabelle I, Nr. 7—11 und eigener Fall II). Gruppe c.: Fälle von Arterienverschluss durch Thrombose auf Grundlage einer primären Wanderkrankung (Kombination von a. und b.) (Tabelle I, Nr. 12—14). Gruppe d.: Fälle von Arterienverschluss durch Einlagerung eines kalkhaltigen Gebildes in das Lumen mit primärer oder sekundärer Intimawucherung (Tabelle I, Nr. 15—16). Gruppe e.: Fälle von sog. Embolie, in denen ein Verschluss der Arteria centr. ret. nicht gefunden wurde (Tabelle I, Nr. 17—21). — Abschnitt II: Erkrankungen der Zentralvene unter dem klinischen Bilde der hämorrhagischen Retinalapoplexie (sog. Retinitis haemorrh. bzw. Venenthrombose) verlaufend. Gruppe a.: Fälle von Venenverschluss durch Einlagerung eines mehr oder weniger organisierten (Fibrin-)Gebildes in das vorher frei durchgängige Lumen (marantische Thrombose) (Tabelle II, Nr. 1—5 und eigener Fall III). Gruppe b.: Fälle von Venenverschluss durch primäre Wanderkrankung (Endo- und Mesophlebitis) (Tabelle II, Nr. 6—7 und eigener Fall IV). Gruppe c.: Fälle von Venenverschluss durch Thrombose auf Grundlage einer vorher bestehenden lokalen Wanderkrankung (Kombination von a. und b.) (Tabelle II, Nr. 8—14 und eigene Fälle V—VIII). Gruppe d.: Fall von hämorrhagischer Retinalapoplexie, bedingt durch diffus entzündliche Wanderkrankung (Tabelle II, Nr. 15). — Abschnitt III: Erkrankungen beider Zentralgefässe (der Arterie und der Vene) desselben Auges unter dem klinischen Bilde des Arterienverschlusses (sog. Embolie) oder der hämorrhagischen Retinalapoplexie (sog. Venenthrombose) oder des sog. hämorrhagischen Netzhautinfarktes verlaufend. Gruppe a.: Fälle von Verschluss beider Zentralgefässe mit vorwiegender Venenerkrankung, unter dem Bilde der sog. Embolie verlaufend (Tabelle III, Nr. 1—2 und eigener Fall I). Anhang zu Gruppe a.: Fälle von klinisch konstatierter Absperrung der arteriellen Blutzufuhr mit anatomischem kompletten Venenverschluss, in denen ein Arterienverschluss nicht gefunden wurde (Tabelle III, Nr. 3—4). Gruppe b.: Fälle von Verschluss beider Zentralgefässe mit vorwiegender Arterienerkrankung, unter dem Bilde der hämorrhagischen Retinalapoplexie verlaufend (Tabelle III, Nr. 5—10 und eigene Fälle IX—XI). Anhang zu Gruppe b.: Fälle von Retinitis haemorrhag. mit hochgradiger Arterienerkrankung, bei denen ein Venenverschluss nicht gefunden wurde (Tabelle III, Nr. 11—19 und eigener Fall XII). Gruppe c.: Fälle von Verschluss beider Zentralgefässe unter dem Bilde des sog. hämorrhagischen Netzhautinfarktes verlaufend (Tabelle III, Nr. 20—21). Anhang zu B.: Fall von hämorrhagischer Netzhautablösung mit merkwürdigem Verlauf des Stammes der Vena centr. ret. (eigener Fall XIII). — Teil C.: **Resultate in anatomischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht.** — Literaturverzeichnis. — Erklärung der Abbildungen.

[1]) Habilitationsschrift.

Teil A.

Einleitung und Technik.

a. Einleitung.

Die anatomischen Veränderungen der Zentralgefässe des Auges, die Grundlagen der Cirkulationsstörungen in der Retina, deren Folgen wir so oft mit dem Augenspiegel zu beobachten Gelegenheit haben, sind in letzter Zeit mehr denn je der Gegenstand des Interesses und eifrigsten Studiums zahlreicher Forscher gewesen. Diese neueren Untersuchungen haben unsere Anschauungen nicht unwesentlich geändert. Die altehrwürdige klassische Diagnose der „Embolie der Arteria centralis retinae", der A. v. Graefe im Jahre 1859 in so geistvoller und allseitig mit Bewunderung aufgenommener Weise ihre klinische und Schweigger 5 Jahre später ihre anatomische Berechtigung scheinbar gegeben, ist ins Wanken geraten, und jüngst erschienene Arbeiten haben es vermocht, die schon längst von englischen und französischen Autoren ausgesprochene Ansicht von der thrombotischen Natur des Leidens einwandsfrei anatomisch zu begründen.

Ein weiterer Schritt geschah mit der Erkenntnis, dass auch eine lokale Erkrankung der Gefässwand im Sinne einer zum vollständigen oder nahezu vollständigen Verschlusse des Lumens führenden Intimawucherung, bzw. einer Thrombose auf Grundlage einer solchen, dasselbe Krankheitsbild erzeugen kann.

Auch die Ansichten über das von v. Michel im Jahre 1878 auf Grund eines anatomischen und 6 klinischer Fälle gezeichnete Krankheitsbild der spontanen Venenthrombose haben eine Änderung erfahren. Während man früher mit v. Michel der Überzeugung war, dass eine mehr oder weniger vollständige marantische Thrombose im Stamme der Zentralvene das Bild einer ausgedehnten sogenannten Retinitis haemorrhagica verursache, unterliegt es heute keinem Zweifel mehr, dass dasselbe Bild auch durch eine Lokalerkrankung der Vene im Sinne einer Endophlebitis proliferans bzw. einer Thrombose auf Grundlage einer solchen hervorgerufen werden kann, wie das v. Michel selbst in seiner neuesten Arbeit auch ausdrücklich betont hat.

Einige Autoren sind noch einen Schritt weiter gegangen und haben aus ihren Untersuchungen das Facit gezogen, auch eine reine Arterienerkrankung (ohne Erkrankung der Vene) könne gelegent-

lich zu dem klinischen Bilde der Retinitis apoplectica führen. Mit wieviel Recht, werden wir später sehen.

Bei allen diesen Fragen sind in erster Linie die Namen v. Michel, Raehlmann, Wagenmann und seiner Schüler (Bankwitz, Hertel), Haab und seiner Schüler (Kern, Reimar, Streiff, Türk, Welt, Galinowsky, Sidler-Huguenin), Axenfeld und seiner Schüler (Goh, Hormuth, Yamaguchi), ferner Ischreyt, Siegrist, Hummelsheim und Leber, Gonin, Coats u. a. zu nennen.

Endlich ist erst vor einigen Jahren zum ersten Male durch Meyerhof und später durch Birch-Hirschfeld die Literatur über die Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms zusammengestellt worden, die eng mit der über Gefässerkrankungen zusammenhängt.

Bei den neueren Untersuchungen war es in erster Linie die bessere Kenntnis der Gefässerkrankungen überhaupt, sodann der grosse Fortschritt der histologischen Technik, besonders der Serienuntersuchung und der Färbemethoden, welche zu den zum Teil errungenen Erfolgen führten. Aber auch jetzt sind unsere Kenntnisse über die pathologischen Vorgänge, besonders in den kleinen und kleinsten Gefässen noch recht lückenhaft, und es bleibt noch viel zu tun übrig. Vor allem sind es die Frühstadien der Gefässerkrankungen, welche noch der Untersuchung harren. Einen originellen Weg in dieser Richtung hat bereits Hertel (dieses Archiv, Bd. LII, S. 191) auf Veranlassung Wagenmanns beschritten. Es fehlt uns besonders an frischem Material und jungen, unkomplizierten Fällen, aber solange wir diese nicht haben, müssen wir mit den alten vorlieb nehmen und weiter zu kommen suchen.

Die in den soeben erwähnten Arbeiten ausgesprochenen alten und neueren Ansichten, welche bei Besprechung der Literatur an der Hand meiner eigenen Untersuchungen noch eingehende Berücksichtigung erfahren werden, hoffe ich durch die folgenden Mitteilungen teilweise bestätigen und durch einige darin enthaltene, besonders interessante Befunde wesentlich ergänzen zu können.

Das in dieser Arbeit niedergelegte Sektionsmaterial erstreckt sich über 12 Fälle von Erkrankungen im Zentralgefässsystem der Retina, welche alle mit Glaukom kompliziert waren. Von diesen 12 Fällen verliefen 2 ursprünglich unter dem Bilde der sog. Embolie, 7 unter dem der Retinitis haemorrhagica, während 3 bereits unter dem Bilde eines mit intraokularen Blutungen komplizierten Glaukoms in Beobachtung kamen. Alle Fälle sind einseitig. In 9 Fällen war eine

anatomisch nachweisbare Affektion mit vollständigem oder fast vollständigem Verschlusse des Stammes eines oder beider Zentralgefässe (und teilweise auch ihrer Äste) zu konstatieren, in 3 Fällen waren nur die retinalen Äste befallen. Das Alter der Patienten schwankt zwischen 20 und 70 Jahren.

Naturgemäss teilt sich das Material in ein anatomisches und ein klinisches. In dieser im wesentlichen anatomischen Abhandlung sollen jedoch unter Mitteilung der eigenen Sektionsfälle mit den zugehörigen kurzen Krankengeschichten in erster Linie die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zentralgefässe besprochen werden, während die klinischen Verhältnisse der Gefässerkrankungen und ihre Beziehungen zum Glaukom unter Heranziehung eines grössern, mir noch zur Verfügung stehenden rein klinischen Materials Gegenstand einer spätern Arbeit werden sollen.

Das Sektionsmaterial habe ich unter Berücksichtigung der ganzen in Frage kommenden Literatur nach anatomischen Gesichtspunkten in einzelne Gruppen eingeteilt, die sich aus dem Hauptteile B. der Arbeit und dem vorangestellten Inhaltsverzeichnisse ersehen lassen und hier nicht besonders angeführt zu werden brauchen. Alle nicht zum Hauptthema gehörigen anatomischen Nebenbefunde sind, so interessant sie auch manchmal waren, kurz abgehandelt, und auf ihre Literatur wird nicht näher eingegangen.

Grosses Gewicht habe ich auf gute und zahlreiche Abbildungen der mikroskopischen Verhältnisse jedes Falles, sowie auf Illustrierung des Textes durch schematische Figuren gelegt. Die meisten der letztern, welche ich selbst nach der unten zu beschreibenden Methode gezeichnet habe, stellen aus Querschnitten rekonstruierte Längsschnitte der Zentralgefässstämme dar und lassen mit einem Blicke die Art und Ausdehnung des pathologischen Prozesses erkennen, wodurch das Verständnis und die schnelle Orientierung über den betreffenden Fall wesentlich erleichtert werden dürfte. Für die sorgfältige und verständnisvolle Ausführung der Textfiguren 2, 5 und 6 und der mikroskopischen Zeichnungen auf den Tafeln I—V bin ich Fräulein M. Stern in Breslau zu grossem Danke verpflichtet.

Wenn ich mich der bescheidenen Hoffnung hingebe, dass diese Untersuchungen unsere Kenntnisse über die Erkrankungen des Zentralgefässsystems der Retina und die durch sie bedingten Cirkulationsstörungen in mancher Hinsicht fördern mögen, so liegt das, glaube ich, schon in der Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit des nach neuesten anatomischen Methoden verarbeiteten, relativ seltenen Ma-

terials begründet. Aber auch für die allgemeine Pathologie der kleinen und kleinsten (präkapillaren) Gefässe, deren Kenntnis, wie oben erwähnt, noch recht lückenhaft ist, scheinen mir einige Befunde nicht unwichtig zu sein.

Die erste Anregung zu diesen Untersuchungen gab mir Herr Geheimrat Uhthoff, der mir fünf Fälle[1]) aus der Sammlung der Breslauer Klinik zur anatomischen Bearbeitung überliess. Als ich beim Studium der Literatur sah, wie sehr die Gefässerkrankungen des Auges in letzter Zeit im Vordergrunde des Interesses stehen, beschloss ich, weiteres Material zu sammeln. Hier habe ich des grossen Entgegenkommens meines hochverehrten früheren und jetzigen Chefs, des Herrn Prof. Schleich, dankbarst zu gedenken, von dem ich 8 Bulbi[2]) aus der Tübinger Sammlung erhielt. Verbindlichsten Dank schulde ich ferner vielen Herren, welche mich durch Mitteilung, bzw. Ergänzung der Krankengeschichten, sowie durch Überlassung von Schnitten mit grosser Freundlichkeit unterstützt haben. Es sind das die Herren: Professor Eversbusch in München, Professor Königshöfer in Stuttgart, Sanitätsrat Burchard in Breslau, Dr. Appenzeller in Reutlingen, Dr. W. Förster in Liegnitz, Dr. Meyerhof in Kairo, Dr. Michaëlsen in Görlitz, Dr. Remak in Glogau und Dr. Röcker in Ravensburg.

Ganz besonders aber gebührt mein grösster und aufrichtigster Dank meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Uhthoff, der durch liberalste Überlassung der Mittel und Einrichtungen seiner Klinik und durch jederzeit bereitwilligst erteilten freundlichen Rat diese Arbeit in so hohem Masse gefördert hat.

Bevor ich mich nun der Mitteilung der eigenen Beobachtungen zuwende, möchte ich noch die angewendete Technik beschreiben, welche mir bei diesen Untersuchungen von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein scheint.

b. Anatomische Technik.

Die Bulbi, alle am Lebenden wegen Glaukoms enucleiert, wurden mit Ausnahme von zwei, welche längere Zeit in Müllerscher Flüssigkeit gelegen haben, in 10°/₀ Formollösung und steigendem Alkohol gehärtet; 11 Fälle wurden nach Abschneiden einer grössern obern (mit Eröffnung der Vorder-

[1]) Einer dieser Fälle war von Herrn Sanitätsrat Burchard in Breslau in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt worden.

[2]) Einer derselben wurde Herrn Prof. Schleich von Herrn Dr. Röcker in Ravensburg freundlichst überlassen.

kammer), und einer kleinern untern Calotte, einer nach Durchschneidung im Äquator mit dem anhaftenden peripheren Sehnervenende in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Von einem Falle fand ich eine von Herrn Kollegen Meyerhof während seines frühern hiesigen Aufenthalts bereits angefertigte horizontale Schnittserie durch Bulbus und anhängenden Sehnerven in der Breslauer Sammlung vor, einen Fall (den ersten, welchen ich verarbeitete) habe ich selbst auf diese Weise geschnitten. Ein glücklicher Zufall hat es gewollt, dass in diesen beiden Fällen, in welchen die Zentralgefässe längs geschnitten waren, es sich um Asterkrankungen handelte, und die Stämme intakt geblieben waren. Bei allen übrigen 10 von mir verarbeiteten Fällen wurden folgende Massnahmen[1]) beobachtet: Der Celloidinblock, welcher den mittlern horizontalen Teil (bzw. im Falle VII die hintere Hälfte des Bulbus) mit dem daran sitzenden Sehnervenende umschloss, wurde so auf die Unterlage aufgeklebt, dass der Sehnerv und ein kleines Segment der den Optikuseintritt umgebenden Skleralwölbung eine Kante des viereckigen Holzklotzes überragte, während auf der gegenüberliegenden Seite der Holzklotz etwas überstand, um an dieser Seite ein Einspannen in die Klammer des Mikrotoms zu ermöglichen. Diese Anordnung hat den grossen Vorteil, dass man den Sehnerven in situ, am Bulbus, in frontale Querschnitte und den Bulbus in Horizontalschnitte zerlegen kann, ohne den Celloidinblock zweimal aufkleben zu müssen. Die Serie der Sehnervenquerschnitte wurde dann bis in die Sklera hinein oder, bei tiefer Excavation der Papille, doch mindestens bis zur Vorderfläche der Lamina cribrosa unter steter Kontrolle mit dem Mikroskope fortgeführt und die Schnittdicke, besonders auch ob und wann sie gewechselt wurde, was mit Beginn der Sklera fast immer notwendig war, genau notiert. Nach Beendigung dieser Serie wurde die Schnittfläche mit 96 % Alkohol und Ätheralkohol entwässert und wieder mit einer dünnen Celloidinschicht bedeckt, weil sonst die Bulbusschnitte häufig einreissen. Nun spannte ich den um 90° gewendeten Bulbus neu ein und legte die horizontale Schnittserie durch den mittlern Teil des Bulbus an. Die abgeschnittenen Kuppen wurden nur dann eingebettet und geschnitten, wenn es die Art des Falles (z. B. Fall III) erheischte, oder der mikroskopische Befund am übrigen Bulbus besondere Veränderungen erwarten liess. Die einzelnen Schnitte wurden auf numerierte viereckige Fliesspapierblätter gelegt und die einzelnen Blätter aufeinander geschichtet. Jeder fünfte Schnitt kam gleich während des Schneidens in ein Gefäss mit konzentrierter Hämatoxylinlösung, jeder zehnte in ein zweites ebensolches. So wurde die Zeit des Schneidens zugleich für die Färbung einer Überblicksserie ausgenutzt. Die Zeit, welche das Anlegen und Ordnen von zehn Serienschnitten und ihre teilweise Betrachtung mit dem Mikroskope erforderte, genügte vollkommen, um eine gute Überfärbung der Schnitte mit Hämatoxylin zu erzielen. Am Schlusse des Schneidens konnte ich dann gleich mit der Nachfärbung beginnen. Alle zehnten Schnitte wurden nach van Gieson, alle fünften nach Differenzierung durch Säurealkohol mit Eosin nachgefärbt, so dass ich, wenn ich

[1]) Bei den Fällen, wo die Technik eine abweichende war und die Härtung nicht in Formol stattfand, findet sich das besonders vermerkt.

nachmittags zu schneiden begann, schon am selben Abend die Gieson-Serie und spätestens am andern Morgen die Hämatoxylin-Eosinserie durchsehen konnte. Dadurch bekam ich einen Überblick über die Art und Ausdehnung des Prozesses und wusste, an welchen Stellen und mit welchen Methoden ich die Nachbar- und Zwischenschnitte nachzufärben hatte. Ausser den schon genannten Färbemethoden wurden in ausgedehntester Weise angewendet die Färbungen auf elastische Fasern nach Unna-Tänzer (Orcein) und Weigert und die Fibrin- und Markscheidenfärbung nach Weigert, sowie die Perlsche und Quinckesche Reaktion und die Kernfärbung mit Lithion-Karmin. Für die Markscheidenfärbung wurden von den in Formol gehärteten Präparaten Schnitte aus verschiedenen Gegenden vorher eine Woche lang im Brutschranke in Müllersche Flüssigkeit gelegt. Die Färbung gelang dann meist gut. Von den beiden Elastinfärbungen habe ich besonders die von Weigert bevorzugt, welche mir scharfe und zugleich zarte Bilder lieferte. Häufig wurden zwei Färbemethoden, z. B. die auf elastische Fasern mit van Gieson oder andern Kernfärbungen kombiniert.

Ich habe mir erlaubt, die Technik meiner Serienuntersuchung so genau zu beschreiben, weil sie sich mir in den 15 Monaten, wo ich mich fast ausschliesslich mit diesen Untersuchungen beschäftigte, als die noch am wenigsten zeitraubende herausgestellt hat.

Um die

c. Bedeutung des Querschnittes

und seine grosse Überlegenheit gegenüber dem Längsschnitte bei allen Gefässuntersuchungen zu zeigen, seien mir an der Hand eines gewählten Beispiels hier noch einige Bemerkungen gestattet, die durch Textfig. 1 illustriert werden sollen:

Man denke sich in einem Gefässe eine das Lumen fast vollkommen verschliessende, buckelförmige primäre Intimawucherung, welche auf der einen Seite von fast der Hälfte der Wandcircumferenz ausgeht und in der Längsrichtung des Gefässes eine nur geringe Ausdehnung hat, Verhältnisse, wie sie nach den neuesten Erfahrungen der Pathologie ja zweifellos vorkommen [vgl. Gonin (133), S. 225 Abb.]. Dieses Gebilde würde auf einem durch die höchste Erhebung des Buckels gehenden Querschnitte ein Aussehen zeigen, wie es sich in Fig. 1 (Mitte) wiedergegeben findet, wohingegen ein senkrecht zur Zeichenebene durch *a b* verlaufender Längsschnitt durch *L'* repräsentiert wird. Das Beispiel ist so gewählt, dass die Längsausdehnung des neugebildeten Buckels in der Mittelachse des Gefässrohres (··············) etwa dem Durchmesser des Querschnittes der normalen Gefässlichtung gleichkommt, während sie nach unten langsam grösser, nach oben langsam kleiner wird. Legt man nun einen Längsschnitt in der durch *cd* gehenden Ebene an, so erhält man ein Bild wie in *L''*, d. h. eine fast kreisrunde zellreiche Einlagerung in das Lumen, welche ringsum von einem Endothelsaume umgeben ist und nirgends mit der von intaktem Endothel bekleideten Gefässwand in fester Verbindung steht. Geht der Schnitt durch *ef*, so resultiert, wie in *L'''*, ein längsovales Gebilde, das beiderseits fest mit der Gefäss-

wand verwachsen ist und einem in das Lumen fest eingekeilten und von der Gefässwand aus organisierten Embolus sehr ähnlich sehen würde, zumal die Zellanordnung in dem Pfropfe wegen der verschiedenen Entfernung der

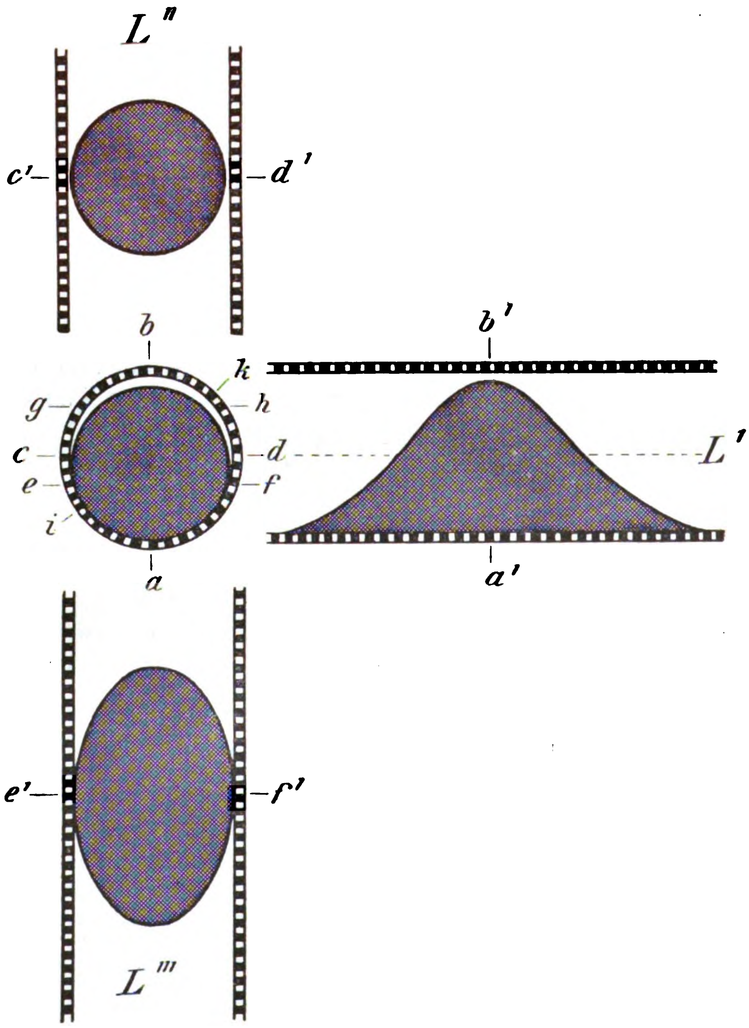


Fig. 1. Verschiedenes Aussehen einer primären buckelförmigen Intimawucherung bei verschiedener Schnittrichtung oder in verschiedenen Ebenen derselben Schnittrichtung.

einzelnen Teile von der Wand wahrscheinlich eine durchaus unregelmässige wäre. Weiter oben, etwa in der Ebene *gh*, erhielte man den Eindruck eines frei im Lumen liegenden querovalen Gebildes, in der Richtung *ik* hingegen ein ähnliches Bild wie in *L'*, nur dass die Oberfläche des wandständigen Pfropfes viel unregelmässiger gestaltet wäre. Die mannigfachsten Variationen

dieser Bilder entstehen, wenn der Schnitt nicht genau parallel zur Längsachse des Gefässes fällt, oder wenn die Neubildung an der Innenwand des Gefässes nicht in gerader Richtung, sondern etwa in spiraliger Windung dahin zieht. Es ist klar, dass bei so mannigfachen Bildern eine einheitliche Beurteilung schwierig, ja unmöglich ist. Zur Not könnte eine lückenlose Längsschnittserie einigen Aufschluss geben, aber hier kommt wieder die Schwierigkeit der Beurteilung der tangentialen Randschnitte, welche, bei der gewöhnlichen Schnittdicke von 20 bis 30 μ, zugleich Teile der Wand und der Neubildung in sich fassen und gerade das so wichtige Verhalten der Einlagerung zur Innenfläche der Wand schwer erkennen lassen. Demgegenüber erkennt man in dem gedachten Falle auf jedem einzelnen Querschnitte mit Sicherheit die Art der Einlagerung als primäre Wucherung an ihrem Verhältnisse zur Wand und der regelmässigen Zellanordnung, während im Verlaufe der Serie nur die Intensität des Prozesses wechselt. Ist somit die Wichtigkeit der Querschnitte für diese Untersuchungen klar bewiesen, so geht daraus schon ohne weiteres hervor, dass dieselben in erster Linie an der Stelle des Gefässverlaufes anzuwenden sind, wo am häufigsten der Verschluss eintritt, und das ist bekanntlich, wie auch aus meinen Untersuchungen hervorgeht, die Lamina cribrosa.

Einige Worte habe ich noch hinzuzufügen über die hier angewendete Methode der

d. Rekonstruktion des Längsschnittes

der Gefässe aus den Querschnitten, die bisher, soweit ich die Literatur übersehe, von den Ophthalmologen nicht geübt zu sein scheint[1]). Die dadurch entstehenden schematischen Bilder geben, wie sich der verehrte Leser überzeugen wird, einen so guten Überblick und ermöglichen eine so schnelle Orientierung, dass ich die Methode spätern Untersuchern zur Nachahmung empfehlen möchte.

Zunächst wurde eine Skala hergestellt, indem die vorher genau notierte Dicke der einzelnen Serienschnitte auf einer geraden Linie bei 50facher Vergrösserung abgetragen wurde. Die einzelnen Skalenstriche wurden gerade so wie die Schnitte numeriert, so dass also jeder Skalenstrich dem gleich numerierten Serienschnitte genau entspricht. Ich kann deshalb auch bei der Beschreibung der anatomischen Verhältnisse im Texte direkt auf die

---

[1]) Als das Manuskript dieser Arbeit fast vollendet war, erhielt ich Kenntnis von der Arbeit Sidler-Huguenins (135), der den Längsschnitt in ähnlicher Weise rekonstruiert hat. Auch Ischreyt (130), Judeich (109) und Siegrist (32) bilden rekonstruierte Längsschnitte ab, ohne aber ihre Methode genauer anzugeben. Von den Anatomen hat zuerst His derartige Rekonstruktionen in der Fläche, von ihm „projektierte Konstruktion" genannt, angewendet, während in neuerer Zeit Born die plastischen Rekonstruktionen in die Anatomie und Embryologie eingeführt hat. In der pathologischen Anatomie sind diese Methoden bisher, soweit mir bekannt, wenig oder gar nicht beachtet worden. Ich verweise auf den Artikel „Rekonstruktionsmethoden" von Born im Taschenbuch von Böhm und Oppel (179) S. 75—85, wo auch die Quellenliteratur angegeben ist.

Nummern der Skala verweisen, was meistens durch in Klammern beigefügte Zahlen ohne weitere Bezeichnung geschieht. Dann wurden in bestimmten Abständen, meistens an jedem fünften Schnitte, an den Verschlussstellen und in deren Nähe aber fast an jedem einzelnen Präparate folgende Werte der Gefässquerschnitte mikrometrisch gemessen.

1. Die Durchmesser der normalen Lumina (von Elastica zu Elastica).

2. Die Durchmesser der restierenden Lumina (von Endothel zu Endothel).

3. Die Dicke der Intimawucherung (bei sichel- und buckelförmiger Gestalt auf einer, bei cirkulärer Form auf beiden Seiten: vom Endothel zur Innengrenze der Media).

4. Der Abstand der ursprünglichen Gefässlumina voneinander (von der Elastica interna der Arterie zur Innengrenze der Adventitia der Vene).

5. Die Dicke der Wand (nur bei pathologischen Veränderungen derselben).

6. Die Dicke von frei im Lumen liegenden Gebilden und ihre Entfernung von der Innenfläche der Wand.

Die gefundenen Werte wurden unter Bezeichnung der Nummer des betreffenden Schnittes in einer Tabelle notiert, mit 50 multipliziert und dann an der ihnen entsprechenden Stelle der Skala in einer zu dieser senkrechten Richtung mit Punkten eingetragen; schliesslich wurden die zusammengehörigen Punkte in der Längsrichtung miteinander verbunden. Als Leitlinie bei diesen Eintragungen diente in allen Fällen die Achse des ursprünglichen Arterienrohres, welche, als gerade Linie gedacht, in einem gewissen Abstande parallel zur Skala gezogen und später wieder ausradiert wurde. Die Textfiguren stellen also aus Querschnitten rekonstruierte Längsschnitte dar, in welchen die Proportionen der Durchmesser zur Länge der einzelnen Gebilde genau den wirklichen Verhältnissen entsprechen, da Längen- und Quermasse bei derselben (50fachen) Vergrösserung eingetragen wurden.

Die Figuren sind so zu denken, als ob man auf die untere Hälfte der durch einen horizontalen Mittelschnitt in ihrer ganzen Ausdehnung längsgetroffenen Gefässe von oben her sieht, wenn die Cornea des betrachteten Auges nach vorn gerichtet ist. Die Vene wurde daher unter der Voraussetzung, dass sie, wenigstens im vordern Teile, immer fast genau temporal neben der Arterie verläuft (vgl. Vossius, dieses Archiv, Bd. XXIX. 4, S. 124), bei den rechten Augen auf der rechten, bei den linken auf der linken Seite gezeichnet. Was die einzelnen verschieden gestrichelten Felder bedeuten, ist aus der „Zeichenerklärung der Textfiguren“ zu ersehen.

Die Messung geschah bei den einzelnen Querschnitten immer in demjenigen Durchmesser, in welchem die pathologische Intimaverdickung und damit auch die Einengung des Lumens am hochgradigsten war. Meistens waren in demselben Durchmesser auch die Wandveränderungen, falls solche überhaupt vorhanden, am stärksten ausgeprägt. Fielen in demselben Schnitte die beiden Durchmesser, in welchen die Messung geschah, nicht in dieselbe Ebene, so wurden sie bei der Rekonstruktion so um die Mitte des ihnen zugehörigen Gefässrohres gedreht gedacht, dass sie beide in die mittlere

Horizontalebene und damit in eine gerade Linie zusammenfielen, wie das in Fig. 2 *a* und *b* (Schnitt 106 der Fig. 12 = Fig. 24 auf Taf. IV) angedeutet ist.

Als Länge der Durchmesser der Gefässlumina wurde bei ovaler oder unregelmässiger Gestaltung derselben das arithmetische Mittel aus zwei oder mehreren Messungen genommen. Zuerst hatte ich versucht, die Werte nach der von Hertel (dieses Archiv, Bd. LII, S. 211) angegebenen genauen Methode zu finden. Da jedoch diese Methode bei zahlreichen Messungen sehr viel Zeit in Anspruch nimmt, und es mir auch weniger auf absolut genaue Werte als vielmehr auf das Verhältnis der einzelnen zu einander ankam, so habe ich mich mit der eben angegebenen einfachern Art der Messung begnügt. Aus dem oben Gesagten geht schon hervor, dass es mir leider nicht möglich war, die Lage (wenigstens ob oben oder unten) und die Form (ob sichel- oder buckelförmig) der Intimaverdickung, sowie die Form der restierenden und ursprünglichen Lumina in den Textfiguren zum Ausdrucke zu bringen. Ebenso wurde auch der eventuelle Gehalt der Lumina an Blutbestandteilen meistens nicht mit eingezeichnet. Diese Verhältnisse sind aus der genauern Beschreibung und den beigegebenen mikroskopischen Zeichnungen des betreffenden Falles zu ersehen. Diejenigen Stellen des Gefässverlaufes, von welchen sich mikroskopische Zeichnungen des Querschnittes auf den Tafeln finden, sind durch eine horizontale unterbrochene Linie zwischen der Skala und dem rekonstruierten Gefässlängsschnitte bezeichnet, und in den Erklärungen unter den Textfiguren finden sich die Nummern der betreffenden Abbildungen angegeben. Auch in der „Erklärung der mikroskopischen Abbildungen" wird bei jeder einzelnen auf die entsprechende Stelle der Textfiguren hingewiesen. Ausserdem findet sich bei den Textfiguren die Dicke der Schnitte angegeben, so dass sich jeder leicht die wirklichen Grössenverhältnisse der einzelnen Gebilde, wenigstens in der Längsrichtung, durch Multiplikation ausrechnen kann. Um die Übersicht aber noch zu vermehren, habe ich jedem Falle in gesperrter Schrift einen kurzen Auszug aus dem klinischen und anatomischen Befunde vorangestellt, so dass man sich mit Hilfe der Textfiguren und der zugehörigen Querschnittszeichnungen schnell über jeden einzelnen Fall orientieren kann.

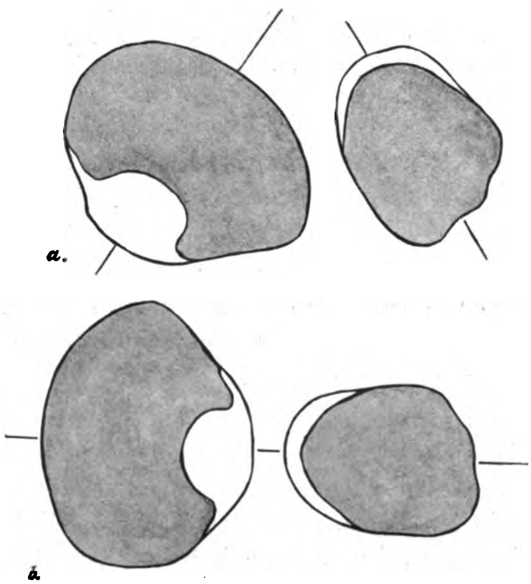


Fig. 2. *a.* Wirkliche Lage der beiden Querschnitte von Arterie und Vene bei der Messung.
b. Gedachte Lage derselben bei der Rekonstruktion.

Zeichenerklärung der Textfiguren
(soweit sie rekonstruierte Längsschnitte darstellen).

Es werden bezeichnet:

1. die normale und pathologisch verdickte Arterienwand durch eine horizontal gestrichelte Doppellinie,
2. die normale Venenwand durch eine einfache Linie,
3. die pathologisch verdickte (aufgelockerte und infiltrierte) Venenwand durch eine unregelmässig längsgestreifte und punktierte Doppellinie,
4. eine das Lumen einengende oder ganz verschliessende primäre Intimawucherung durch ein schräg gestricheltes Feld,
5. ein in das Lumen eingelagertes, mehr oder weniger organisiertes Fibringebilde durch schwarze Schattierung,
6. die Reste eines kanalisierten und teilweise resorbierten Thrombus durch ein unregelmässig angeordnetes Netzwerk,
7. das frei durchgängige Lumen durch ein weisses Feld.

Teil B.

Mitteilung der eigenen Untersuchungen unter Berücksichtigung der einschlägigen ophthalmologisch-anatomischen Literatur.

Indem ich in bezug auf genauere Einzelheiten auf die eingehenden Untersuchungen Hertels (35) verweise, will ich hier nur kurz die wichtigsten Punkte des normalen Verhaltens der Zentralgefässe hervorheben. Den Abbildungen meiner verschiedenartigsten pathologischen Befunde auf den Tafeln I—V habe ich zum Vergleiche einen normalen Querschnitt[1]) in Figur 1 vorangestellt.

An der Arteria centralis lassen sich mit Sicherheit 3 Schichten unterscheiden: die Intima, Media und Adventitia. Die Intima besteht nach Hertel in den jüngern und mittlern Lebensjahren aus einer einfachen geschlängelten elastischen Membran, der Elastica interna (Fig. 1 *A. c. e. i.*) und einer dieser an ihrer Innenfläche auf-

[1]) Der der Zeichnung zu Grunde liegende ungefähr $^1/_4$ mm hinter der Sklera entnommene Schnitt entstammt dem Optikusstumpfe eines in vivo enucleierten normalen Auges von einer 35jährigen Patientin. Die Enucleation des Auges, das noch ein Drittel Visus hatte und keinerlei Cirkulationsstörungen, wie überhaupt einen normalen ophthalmoskopischen Befund darbot, musste wegen eines Orbitalsarkoms vorgenommen werden, das die Exenteration der Orbita erheischte. Das Auge, in welchem also bis zum Momente der Durchschneidung des Optikus normale Cirkulation in den Retinalgefässen bestand, wurde sofort nach der Operation in warmer Müller-Formollösung fixiert, so dass der Befund an den Gefässen als durchaus normal zu betrachten ist.

liegenden einfachen Lage von Endothelzellen (Fig. 1 *E*) mit je einem rundlichen Kern. Zwischen den Endothelzellen und der Elastica liegt eine dünne Schicht eines leichtfaserigen Gewebes, das in der Zeichnung leider fast gar nicht zu sehen ist. Nach aussen von der Elastica, an diese angrenzend, liegt die ziemlich breite Muscularis (*m*), welche aus vielen konzentrisch verlaufenden glatten Muskelzügen mit langgestreckten, an beiden Enden abgestumpften Kernen und dazwischenliegendem spärlichen Bindegewebe besteht. An die Muscularis nach aussen schliesst sich ohne besonders scharfe Grenze die Adventitia (*a*), welche aus spärlichen, cirkulär verlaufenden Bindegewebsfasern besteht und ihrerseits wieder nach aussen in das beide Zentralgefässe gemeinsam umgebende Bindegewebe übergeht. Dieses letztere hat einen der Längsrichtung der Gefässe entsprechenden Verlauf und seine Bündel zeigen sich daher bei Querschnitten des Optikus auch als Querschnitte. Doch ist in der Norm der Übergang ein allmählicher und keine scharfe Grenze zu ziehen, während bei pathologischen Fällen die Abgrenzung deutlicher hervortritt, wie viele meiner Abbildungen zeigen.

Die Wand der Vena centralis ist entschieden dünner als die der Arterie und lässt mit Sicherheit eigentlich nur zwei Schichten unterscheiden, die Intima und Adventitia, während eine Muscularis nur schwer zu erkennen ist.

Die Intima besteht aus einem ganz dünnen zarten Häutchen (*i*) und einer einfachen Lage von dem Häutchen innen aufliegenden flachen Endothelzellen, die im Gegensatz zu dem der Arterien einen ganz platten Kern besitzen (Fig. 1 *V. c. E.*). Nach aussen folgt dann gleich die dünne Adventitia (*a. v.*), die ebenso wie bei der Arterie ohne scharfe Grenze in den zentralen Bindegewebsstrang übergeht[1]).

In der Adventitia der Arterie und Vene lassen sich an gut gelungenen Weigertpräparaten feinste elastische Elemente nachweisen.

Mit höherem Alter verändern sich schon unter normalen Verhältnissen die Gefässe etwas, indem die einzelnen Schichten breiter werden und vor allem die elastischen Elemente zunehmen [Streiff (27), Hertel (35)]. Das zeigt sich besonders an der Elastica interna der Arterie, die häufig in höherem Alter in mehrere Blätter gespalten erscheint, auch wenn es sich nicht um sklerotische Erkrankungen der betreffenden Leute handelt.

---

[1]) Nach Hertel (35) soll sich ausserhalb des Endothels eine ganz dünne, fast homogene Schicht finden, in der vereinzelte Muskelkerne nachzuweisen seien. Ich habe diese spärlichen Muskelelemente niemals gefunden, wohl aber manchmal eine ganz schmale homogene Zone gesehen.

Als Durchmesser der Arterie und Vene fand Hertel (l. c.) im mittlern und höhern Lebensalter folgende Durchschnittszahlen aus vielen Messungen:

Arterie: 0,165 (peripher) — 0,212 (zentral) mm
Vene: 0,185 („) — 0,234 („) „

Endlich wird nach Leber (85) die Eintrittsstelle der Zentralgefässtämme in den Sehnerven von den meisten Autoren zu 15 bis 20 mm hinter dem Bulbus angegeben. Arlt fand dagegen nur 11 bis 13 mm, Schwalbe (44) viel weniger, einmal nur 7 mm, Vossius (49) gibt 10—12 mm als Durchschnitt an. Danach scheint also nach der von Leber benutzten Literatur 7 mm die geringste Entfernung zu sein, die bis jetzt gefunden wurde, was ich besonders hervorhebe, da ich mehrere Abweichungen davon fand.

Abschnitt I.

Erkrankungen der Arteria centralis, unter dem klinischen Bilde der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr (sog. Embolie) verlaufend.

Rein theoretisch betrachtet, kann eine Verlegung des Blutstromes in einer Arterie durch dreierlei Momente zu stande kommen, nämlich 1. durch eine Einlagerung in das vorher frei durchgängige Lumen, 2. durch eine nach innen zu erfolgende Verdickung der Gefässwand, welche zu allmählicher Verengerung und Verschluss des Lumens führt, 3. durch eine Umschnürung bzw. Kompression des Gefässrohres von aussen her, endlich durch eine Kombination zweier oder aller drei Prozesse. Wenn wir jedoch die bis jetzt vorliegenden anatomischen Mitteilungen über im ganzen 21 Fälle, in denen vorher das klinische Bild des Arterienverschlusses bestand, betrachten, so fällt praktisch beim Krankheitsbilde des Gefässverschlusses der dritte Modus der Blutabsperrung fort. Er könnte ja auch nur durch narbige Prozesse oder durch Tumoren im Optikus und der Orbita zu stande kommen. Bei genauerer Spezifizierung der verschiedenen Arten des Gefässverschlusses kann derselbe bei der Zentralarterie der Retina nach der vorliegenden anatomischen Literatur vielmehr bedingt sein durch

a) ein in das Lumen eingelagertes, mehr oder weniger organisiertes (Fibrin-)Gebilde (Thrombose oder Embolie),

b) primäre Endarteriitis proliferans bzw. obliterans,

c) eine Kombination von a und b, d. h. eine Thrombose auf Grundlage einer primären Intimawucherung,

d) eine kalkhaltige Einlagerung in das Lumen, kombiniert mit (primärer oder sekundärer) Intimawucherung in der Umgebung,

e) in einer letzten Zahl von Fällen wurde ein Verschluss nicht gefunden.

Von den 21[1]) anatomischen Fällen, welche mir alle im Original zur Verfügung standen, waren 7 mit Glaukom kompliziert, das immer der Cirkulationsstörung folgte. Mit Rücksicht auf eine spätere Arbeit werde ich auch diese letztern Fälle bei den einzelnen Abschnitten eingehend berücksichtigen, zumal da dieselben eben wegen ihrer Komplikation mit Drucksteigerung bisher in der Literatur etwas stiefmütterlich behandelt wurden.

Gruppe a. Arterienverschluss, bedingt durch Einlagerung eines mehr oder weniger organisierten festen (Fibrin-)Gebildes in das vorher frei durchgängige Lumen (Embolie oder Thrombose).

Ribbert beginnt in seinem Lehrbuche der pathologischen Histologie (2. Aufl., S. 206) das Kapitel über Embolie folgendermassen: „Auf eine stattgehabte Embolie schliessen wir, wenn wir im Innern der Blutgefässe, und zwar fast ausnahmslos in Arterien und Kapillaren, Substanzen finden, deren Hineingelangen wir auf andere Weise uns nicht erklären können. Die Embolien sind zum Teil grob anatomisch (z. B. die von Geschwulstmassen, Thromben) und bieten dann an dieser Stelle keine Veranlassung zu spezieller Betrachtung. Ferner lassen mikroskopische Embolien thrombotischer Massen keine wesentlichen Verschiedenheiten gegenüber lokalen Thromben erkennen und fallen daher hier ebenfalls für die Darstellung fort."

Dieser letztere Satz gilt auch für die bis jetzt bekannt gewordenen anatomischen Fälle, welche als Embolie der Zentralarterie beschrieben wurden und in denen sich ein das Lumen verschliessendes

---

[1]) Hierbei wurden die Fälle von Sichel (115), Watson and Nettleship (116), Nuël (123) und Gonin (133), sowie der von Rothmund und Eversbusch (11) nicht mitgerechnet. Die ersten vier werden, da neben der Netzhautischämie Blutungen in der Retina bestanden und zugleich die Vene mit erkrankt war, unter Abschn. III. besprochen. Der letztere wurde wegen mangelhafter Beschreibung ganz weggelassen. Über ihn findet sich (loc. cit. S. 328) lediglich folgendes angegeben: „Die Embolie der Zentralarterie wurde zweimal diagnostiziert, und wurde in dem zweiten Falle auch die Diagnose durch die Autopsie erhärtet (es fand sich in der rechten Carotis interna, im Sulcus caroticus und in die Arteria fossae Sylvii sowohl, wie in die Arteria ophthalmica hineingehend, ein obturierender Thrombus)."

Fibringebilde fand. Tatsächlich ist es schwierig, ja unmöglich, einem in der Arterie liegenden Fibringebilde, besonders wenn dasselbe, wie das meistens der Fall, schon längere Zeit an seiner Stelle verweilt hat und bereits sekundäre Veränderungen eingegangen ist, anzusehen, ob es auf dem Wege des Blutstromes von einer andern Stelle des Körpers in das Gefäss hineingelangt oder an Ort und Stelle entstanden ist. Ich habe daher bei der anatomischen Einteilung der Erkrankungen der Zentralarterie darauf verzichtet, einen strengen Unterschied zwischen Embolie und Thrombose zu machen, und mich dabei lediglich auf den anatomischen Standpunkt gestellt. In einer andern Arbeit, welche über ein grösseres klinisches Material von Erkrankungen im Gebiete des Zentralgefässsystems berichten soll, werde ich Gelegenheit haben, auf die klinischen Verhältnisse näher einzugehen.

Zunächst möchte ich über eine eigene hierher gehörige Untersuchung berichten:

Fall I.[1])

(Hierzu Textfig. 3 und Fig. 2—5, Taf. I.)

Klinisch: 48jähriger Mann mit Hypertrophie des linken Ventrikels, aber ohne Klappenfehler. Plötzliche Sehstörung, unter dem nach drei Tagen festgestellten Bilde des Verschlusses der Maculaarterie mit zentralem Skotom und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung. Nach ungefähr einem Monat plötzliche Verfinsterung im ganzen Gesichtsfelde desselben Auges, worauf am nächsten Tage ophthalmoskopisch kompletter Verschluss des Stammes und Amaurose konstatiert wird. $2^1/_2$ Monate nach der ersten Sehstörung tritt Glaukom auf, das nach weitern $2^1/_2$ Monaten zur Enucleation führt. Urin: Eiweiss +.

Anatomisch: Myopisches Auge, Verschluss des vorher normal weiten Lumens des Arterienstammes in der Lamina cribrosa durch einen schwach organisierten kegelförmigen Thrombus, ausgedehnte sklerotische Veränderungen der Arterienwand mit fast vollkommenem Schwund des Endothels. Hochgradige Enge aller Retinalarterien durch Kontraktion und Verschluss der Maculaarterie und einiger anderer Zweige durch Thrombose. Ausgedehnte Erkrankung des Zentralvenenstammes durch Endo-, Meso- und Periphlebitis mit hochgradiger Verengerung des Lumens auf der ganzen Strecke und vollständigem Verschluss in der Lamina cribrosa. Verengerung der Retinalvenen mit Blutaustritt in den perivaskulären Lymphraum. Atrophie der innern

---

[1]) Dieser Fall wurde in meinem Vortrage (134) auf dem X. internationalen Ophthalmologenkongresse (Luzern 1904) als Fall III kurz besprochen.

Netzhautschichten und Ödem der Zwischenkörnerschicht um die Macula lutea, keine Retinalblutungen. Tiefe glaukomatöse Excavation mit Atrophie des Sehnerven. Verschluss des Kammerwinkels und Ectropium uveae.

Der Wundarzt Adolf W., 48 Jahre alt, aus St., kam am 15. I. 1898 zu Herrn Prof. Königshöfer, dessen Notizen mir freundlichst überlassen wurden. Patient gab an, dass er vor drei Tagen plötzlich ein Flimmern vor dem rechten Auge bemerkt habe, so dass er die anwesenden Personen nur noch im Umrisse sah; fünf Minuten später sei vollständige Erblindung eingetreten.

15. I. 1898. Rechts: Finger in 3 m.
Links: M. 3,0; S. = $^5/_9$.

Rechts ophthalmoskopisch: Arteria macularis nur noch auf der Papille mit Blut gefüllt, sofort nach ihrem Austritte aus der Papille erscheint sie als weisser Streifen, der in einer weisslichen Trübung der Netzhaut, welche die ganze Maculagegend bis zur Papille hin einnimmt, untertaucht. In der Macula der typische rote Fleck, keine Blutungen.

Gesichtsfeld des rechten Auges hochgradig konzentrisch eingeschränkt, ausserdem zentrales Skotom von 20^0 Ausdehnung nach allen Richtungen, vom Fixierpunkt aus gerechnet.

Die Allgemeinuntersuchung ergibt Lungenemphysem und verstärkten zweiten Pulmonalton.

Patient wurde mit Digitalis und Massage des Bulbus ohne Erfolg behandelt und daher am 24. I. 1898 entlassen.

Am 11. II. 1898 kam er zu Herrn Prof. Schleich nach Tübingen und gab an, zuerst sei nach seinem Weggange aus Stuttgart Besserung eingetreten, seit gestern (10. II.) aber wiederum Verfinsterung.

Links: mit —3,5 S. = $^5/_{10}$.
Rechts: Amaurose.

Rechts ophthalmoskopisch: Die Papille erscheint sehr klein und mässig getrübt. In der Macula ein roter Fleck. Die Arterien äusserst dünn, einige als weisse Streifen sichtbar, die Venen nicht verdickt, die nach oben ziehenden Venen sogar sehr dünn. Der Urin enthält etwa 1$^0/_{00}$ Eiweiss.

Herzbefund (Prof. v. Liebermeister): Herzstoss nach aussen von der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum, kein Klappenfehler zu finden.

Am 8. IV. stellte sich der Patient Herrn Prof. Königshöfer wieder vor, nunmehr mit dem ausgesprochenen Bilde eines Glaucoma absolutum. Die Allgemeinuntersuchung ergab nun ebenfalls viel schwerere Erscheinungen:

Herz: Spitzenstoss nicht fühlbar, Herzdämpfung links in der Mammillarlinie, oben und rechts verschmälert. An der Herzspitze doppelter erster Ton, zweiter Pulmonalton verstärkt, Puls klein und ziemlich frequent.

Lunge: Grenzen verbreitert, respiratorische Verschieblichkeit kaum nachzuweisen, Zeichen von Emphysem und chronische katarrhalische Bronchitis.

Urin: Reaktion leicht sauer. Spezifisches Gewicht 1014. Eiweiss +; beim Kochen flockiger, reichlicher Niederschlag. Zucker = 0. Urinmenge normal.

Ord.: Morphium, Pilokarpin und Eserin.

Da die medikamentöse Therapie keine merkliche Besserung herbeiführte und vor allem die Schmerzen nicht aufhörten, so wurde dem Patienten die Enucleation vorgeschlagen, worauf er am 14. IV. die Anstalt verliess.

Am 25. IV. kam er wieder nach Tübingen mit der Angabe, dass das rechte erblindete Auge seit dem 2. IV. entzündet sei. Er habe zu Hause gegen die Schmerzen Morphium angewendet.

Links: mit — 3,5, S. = $^5/_{10}$.

Rechts: S. = 0.

Schlechtes Allgemeinbefinden. Patient klagt über grosse Schwäche, hat aber keine Schmerzen.

Links äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

Rechts: Bulbus stark injiziert. Pupille eng und unregelmässig, Iris geschwellt und hyperämisch, Cornea leicht getrübt, Medien trüb, kein deutliches Bild vom Hintergrunde. T. kaum erhöht. Ord. Atropin.

26. IV. Auf Atropin hat sich die Pupille ziemlich erweitert, aber nicht ad maximum, die Cornea ist etwas stärker getrübt. T. + 1—2, keine Schmerzen. Patient wird auf seinen Wunsch mit Eserin entlassen.

14. VI. Patient kommt wegen heftiger Schmerzen im rechten Auge.

Links: Mit — 2,5 sph. ⊃ — 0,75 cyl. A. vert. S. = $^5/_{7,5}$ Jäger 1.

Rechts: S. = 0. Ciliare und conjunctivale Injektion, diffuse Cornealtrübung, gesticheltes Epithel. Pupille unregelmässig erweitert, nach innen oben maximal. Vordere Kammer von normaler Tiefe.

Ophthalmoskopisch: Bewegliche, zum Teil schwarze (Blut?) Glaskörpertrübungen. Einzelheiten des Hintergrundes nicht sichtbar. T. + 2—3. Rechter Bulbus entschieden stärker prominent als der linke.

Enucleation des rechten Auges unter Kokain.

21. VI. Gute Heilung. Patient entlassen.

Anatomische Untersuchung.

Makroskopisch: Gewicht des Bulbus = 10,267 g. Durchmesser: sagittal = 27,5, horizontal = 24,0, vertikal = 30,0 mm. Oben und unten innen findet sich eine starke Verdünnung der Sklera, die bläulich verfärbt und unten innen vorgebaucht ist. Nach Eröffnung des Bulbus zeigt sich die Netzhaut aussen und innen leicht abgelöst und von gelblicher Farbe. Die Gefässe sind als schmale weisse Stränge ohne Blutgehalt zu sehen. Keine Blutungen im Netzhautgewebe.

Mikroskopisch: Die Zentralgefässe des Optikus verlaufen in dem ungefähr 2,5 mm langen vordern Sehnervenende dicht nebeneinander in einer gemeinsamen Bindegewebsscheide in der Mitte des Nerven.

Die Arteria centralis, welche nach dem klinischen Verlaufe des Falles hier in erster Linie interessiert, zeigt im grössern hintern Teile (1,8 mm) des untersuchten Sehnervenendes ein weit offenes freies Lumen. Dasselbe ist grösstenteils leer und weist nur hier und da schollige Reste braungelben Blutpigments auf, welche meistens der Gefässwand anliegen, aber auch an einigen Stellen in der Mitte des auf den Querschnitten runden oder leicht ovalen, manchmal etwas eckigen Lumens gefunden werden. Zellige Blutbestandteile sind nirgends in dem Lumen anzutreffen, dagegen schliessen die Blutreste an einigen Stellen langgestreckte Kerne ein, die

zweifellos von abgelösten Endothelzellen herrühren. Die **Wand** der Arterie ist sklerotisch verdickt. Die Verdickung kommt zu stande durch eine auffällige Vermehrung der elastischen Elemente der Intima nach aussen von der Elastica interna (Fig. 2 bis 4, Taf. I). Während unter normalen Verhältnissen bei kleinen Arterien von dem Kaliber der Zentralarterie die Innenhaut fast ausschliesslich durch die relativ zarte Membrana elastica interna und das Endothel repräsentiert wird, sieht man hier die Intima zusammengesetzt aus einer festen, nach Weigert schwarz gefärbten, etwa 4 μ dicken Lage, welche das Lumen begrenzt und mehreren (2 bis 4) nach aussen von ihr konzentrisch verlaufenden zartern Blättern elastischen Gewebes, die im Gegensatze zu der mehr gleichmässig dahinziehenden dickern Innenlage eine deutliche wellenartige Schlängelung aufweisen. Ein Endothelbelag nach innen fehlt vollkommen, und nirgends sind auch nur die Reste endothelialer Zellen an der Wandinnenfläche zu erkennen, so dass das Lumen direkt von der verdickten Membrana elastica begrenzt wird. Die Media ist dünn und ziemlich kernarm, lässt aber ihre muskuläre Beschaffenheit noch deutlich erkennen. Das die Adventitia bildende cirkuläre Bindegewebe ist stark aufgelockert, wodurch diese Schicht etwas gegen die Norm verbreitert erscheint.

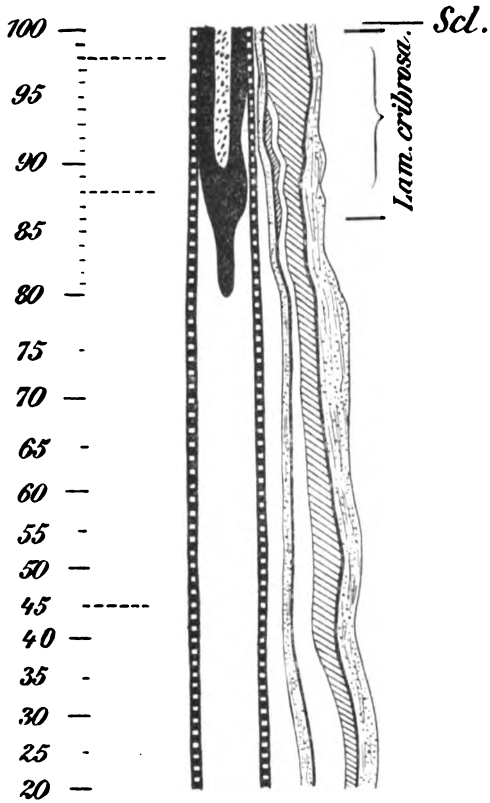


Fig. 3. Verschluss **beider** Zentralgefässstämme in der Lam. cribr., der **Arterie** durch kegelförmigen **Thrombus**, der **Vene** durch ausgedehnte **Endo-, Meso-** und **Periphlebitis**. Vergr. 50:1. — **Schnittdicke**: 1—60 à 20 μ = 1,2 mm; 61—76 à 25 μ = 0,4 mm; 77—80 à 30 μ = 0,12 mm; 81—100 à 35 μ = 0,7 mm. **Ganze Länge** = 2,42 mm. — Die **Lam. cribr.** (87—100 = 0,49 mm) liegt hinter der Hinterfläche der Sklera (101). — **Mikroskop Zeichnungen**: ▬▬▬ Schnitt 98 = Fig. 2; Schnitt 88 = Fig. 3; Schnitt 45 = Fig. 4 auf Tafel I.

In ihrem vordern Abschnitte, direkt hinter der Teilungsstelle in die papillaren Äste, ist nun die Arterie, wie nebenstehende Textfig. 3 zeigt, durch einen etwa 0,7 mm langen Thrombus verschlossen, der mit seinem vordern breiten Ende das Gefässrohr ganz ausfüllt und sich nach hinten zu langsam kegelförmig verjüngt. Der Pfropf zerfällt in zwei ungefähr gleich (also etwa 0,35 mm) lange Abschnitte, einen vordern cylindrischen und einen hintern kegelförmigen. Der cylindrische Teil (Fig. 2 *A. c.*) ist in seiner Mitte von einem auf dem Querschnitte fast runden Kanale durchzogen, der mit

schlecht erhaltenen roten Blutkörperchen, scholligen Blutpigmentresten und vereinzelten mehrkernigen Leukocyten dicht gefüllt ist. Hier und da sieht man an der Grenze des zentralen Kanales einige langgestreckte Kerne, doch kann von einer kontinuierlichen Endothelbegrenzung keine Rede sein, wie überhaupt der Übergang von der Wand des cylindrischen Pfropfes zu dem blutkörperchenhaltigen Zentrum an vielen Stellen ein ganz allmählicher ist. Die unscharfe Begrenzung der einzelnen Erythrocyten weist darauf hin, dass das Blut hier lange ruhig gelegen haben muss und sich lange vor der Enucleation nicht mehr in Cirkulation befand. Die dicke Wand des Cylinders (90—100) sowie der ganze kegelförmige Teil, also die Hauptmasse des verschliessenden Pfropfes, besteht nun aus einer fast homogenen Substanz, die Neigung zu konzentrischer Zerklüftung und Bläschenbildung zeigt (Fig. 2 u. 3 *A. c.*). Bei stärksten Vergrösserungen, speziell mit Immersion lässt sich eine leichte Faserung der Masse erkennen. Leider ist mir an den noch zur Verfügung stehenden, etwas dicken Celloidinschnitten Weigerts Fibrinfärbung nicht mit Sicherheit gelungen, trotzdem glaube ich behaupten zu können, dass die den Pfropf zusammensetzende Masse aus geronnenem Fibrin besteht. In die Masse sind in mässiger Menge Leukocyten, bläschenförmige Zellen mit grossem Kerne, der deutlich ein Kernkörperchen erkennen lässt, und spärliche spindelige Bindegewebskerne eingelagert (Fig. 3). Ausserdem erkennt man auch im hintern Abschnitte und an einigen zerklüfteten Stellen des vordern Teiles innerhalb der Fibrinmasse vereinzelte rote Blutkörperchen und Blutpigmentreste (Fig. 2 *A. c.* oben). Der Pfropf färbt sich intensiv rosa mit Eosin, leuchtend rot bis braunrot mit van Gieson. Den ganzen Pfropf betreffend, so füllt derselbe vorn (100—95) das Arterienlumen ganz aus (Fig. 2), dann folgt eine Strecke nach hinten (95—90), wo er sich auf einer Seite von der Gefässwand losgelöst hat, in der ganzen hintern Hälfte liegt er in der Achse des Gefässrohres, ohne die Wand zu berühren (Fig. 3). Da der beschriebene, mit Blut gefüllte Zentralkanal nach hinten zu weit in die Partie des kegelförmigen Thrombus hineinreicht, wo derselbe sich schon von der Wand zurückgezogen hat, so erhält man auf keinem einzigen einzelnen Querschnitte den Eindruck, dass das Gefässlumen für cirkulierendes Blut vollkommen undurchgängig war. Erst die genaue Verfolgung der Serie und vor allem die Rekonstruktion des Längsschnittes aus derselben gibt, wie die Textfig. 3 zeigt, ein anschauliches Bild von den topographischen Verhältnissen. Der Verschluss ist gewissermassen zu vergleichen mit dem Stöpsel einer Flasche, in den oben ein nur bis zur halben Länge vordringendes Loch hineingebohrt ist.

Zwischen Pfropf und Arterienwand sind nirgends rote oder weisse Blutkörperchen zu sehen, nur vereinzelte grosse Kerne mit Kernkörperchen, wie sie auch in der Thrombusmasse sich finden, liegen hier ohne festen Zusammenhang mit der Wand (Fig. 3). Sie sind von einer breiten Protoplasmazone umgeben, und stellen scheinbar vereinzelte losgelöste Endothelzellen dar. Auch im ganzen Bereiche des Thrombus ist die Gefässwand nach innen ohne Endothelbelag (Fig. 2 u. 3). Die Wand der Arterie hat überhaupt in der Gegend des Thrombus dieselbe Beschaffenheit, wie weiter hinten, wo das Lumen frei ist, und zeigt keinerlei Veränderungen, die auf eine durch den Verschluss bedingte Reaktion hindeuten.

Gegenüber diesen mit Ausnahme des nur auf einer relativ kurzen Strecke vorhandenen Thrombus weniger in die Augen springenden pathologischen Verhältnissen der Arterie bietet die Zentralvene auf der ganzen untersuchten Strecke viel hochgradigere Veränderungen dar, welche, scheinbar im Widerspruche mit dem klinischen Verlaufe des Falles, entschieden im Vordergrunde des mikroskopischen Krankheitsbildes stehen. Das Lumen der Vene ist überall durch eine zuerst (1—83) mondsichelförmige (Fig. 4 *V. c.*), dann (84—95) cirkuläre (Fig. 3 *V. c.*) Intimaververdickung hochgradig verengt, sein Durchmesser nimmt von hinten nach vorn kontinuierlich an Grösse ab (cf. Textfig. 3) und beträgt 0,1 (Schn. 20) — 0,01 mm (Schn. 95). Weiter nach vorn (96—100) ist es auf eine Strecke von ungefähr 0,2 mm ganz verschlossen (cf. Textfig. 3 und Fig. 2 *V. c.*). Das restierende Lumen hat auf den Querschnitten eine runde oder ovale oder dreieckige Form mit abgerundeten Ecken, ist vollkommen leer und wird ringsum durch Endothelzellen begrenzt. Durch die im hintern Abschnitte mondsichelförmige Intimaverdickung wird das Lumen an die der Arterie zugewendete Venenwand verlegt und bleibt auch weiter nach vorn (82—95), nachdem die Neubildung auch diese Seite der Wand, aber in geringerem Grade als auf der andern Seite ergriffen hat, exzentrisch gelagert (Fig. 3 *V. c.*). Die Intimawucherung besteht aus einem sehr kernreichen, jungen Granulationsgewebe, das mit der Venenwand in festem organischen Zusammenhange steht. Zwischen den sehr reichlichen, runden und ovalen Kernen erkennt man zarte Fasern eines netzförmigen Maschenwerks, deren Übergang in die bindegewebigen Teile der Wand manchmal direkt zu verfolgen ist (Fig. 4 *V. c.*). Die Kerne zeigen hier eine deutliche konzentrische Anordnung. Spindelige Kernformen sind nicht zu finden. Ebenso fehlen, wenigstens im grössten hintern Teile der Vene, rote Blutkörperchen oder sonstige Reste von Blutbestandteilen vollkommen in der Auflagerung. Nur im vordern Abschnitte (90—100), wo, wie weiter unten gezeigt werden wird, in der Umgebung der Zentralgefässe eine Blutung in das Sehnervengewebe stattgefunden hat, ist auch die Intimawucherung der Vene mit reichlichen Erythrocyten und Blutpigmentresten durchsetzt.

Die Wand der Vene ist auf dem ganzen Verlaufe hochgradig verdickt, zellig infiltriert und ihr Gewebe stark aufgelockert. Verschiedene Schichten der Wand sind nicht zu erkennen. Sie scheint nur aus dem adventitiellen Bindegewebe zu bestehen und keine Muskelelemente zu enthalten. Diese Bindegewebsfasern sind nun, besonders an der Seite, wo die Intimawucherung ihren höchsten Grad erreicht, weit auseinander gedrängt und von denselben Zellen durchsetzt, welche auch in der endophlebitischen Wucherung zu finden sind (Fig. 4 *V. c.*). Zwischen den klaffenden Wandlamellen erkennt man hier und da faserige Gebilde, welche mit den gleichartigen der Intimaverdickung zusammen zu hängen scheinen. An einigen Stellen ist die Auffaserung der Wand und ihre Verfilzung mit dem neugebildeten Intimagewebe so weit vorgeschritten, dass eine scharfe Grenze zwischen Wand und Intimagewebe kaum noch wahrzunehmen ist, obwohl das letztere immer etwas kernreicher bleibt. Nur an nach van Gieson gefärbten Präparaten erkennt man auch hier noch an ihrer roten Bindegewebsfarbe die ursprünglich der Wand zugehörigen Teile des Filzwerkes (Fig. 4 nach einem

van Gieson-Präparat). In der Umgebung der Vene finden sich einzelne Infiltrationsherde auch in dem beide Zentralgefässe gemeinsam umgebenden längsstreifigen Bindegewebe. Zwischen diesem und der aufgelockerten Venenwand findet sich eine breite, zellreiche Infiltrationszone (Fig. 3). Elastische Fasern sind weder in der Wucherung noch in der Wand der Vene mit Weigerts Färbung nachzuweisen.

Gegen das vordere Ende des restierenden Lumens (80—90) treten in der Venenwand zuerst ein, dann mehrere (scheinbar neugebildete) Gefässe auf (Fig. 3). Im Bereiche derselben ist das neugebildete Intimagewebe, wie auch die Venenwand und das umgebende Sehnervengewebe, von einer alten Blutung durchsetzt, was man an der unscharfen Begrenzung der einzelnen roten Blutkörperchen und dem Vorhandensein reichlichen, freien, scholligen Blutpigments erkennt. Im vordersten Abschnitte, dicht hinter der Teilungsstelle (96—100), ist die Vene durch dieselbe, hier aber mit roten Blutkörperchen durchsetzte, zellreiche Masse, welche im hintern Abschnitte die Intimaverdickung bildet, ganz verschlossen und ein Lumen nicht mehr zu erkennen (Fig. 2 *V. c.*). In dieser Gegend ist die Verdickung und Auflockerung der Wand nicht mehr so ausgesprochen, wie sie für die hintern Teile des Gefässes beschrieben wurde.

Die Veränderungen der Zentralgefässe sind also kurz zusammengefasst folgende: die Arterie zeigt eine ausgesprochene Athero-Sklerose (Marchand) der Wand, bestehend in Schwund des Endothels, Verdickung der Intima durch mächtige Vermehrung ihrer elastischen Elemente nach aussen in die Muscularis hinein, Atrophie der muskulären Media (Kernarmut) und Auflockerung des adventitiellen Bindegewebes. Dicht hinter der Teilungsstelle ist die Arterie auf eine Strecke von ungefähr 0,25 mm durch einen ungefähr 0,7 mm langen kegelförmigen Thrombus vollkommen verschlossen. Athero-Sklerose und Thrombose.

Die viel hochgradigern Veränderungen der Vene bestehen in einer ausgedehnten mächtigen Intimawucherung, welche das Lumen immer mehr verengt, und vorn ebenfalls dicht hinter der Teilungsstelle auf eine Strecke von etwa 0,3 mm das Lumen vollständig verschliesst. Ausserdem ist eine ausgesprochene Verdickung, Auflockerung und Infiltration der Venenwand und des dieselbe umgebenden adventitiellen Gewebes vorhanden. Die Wand zeigt ferner im vordern Teile neugebildete Gefässe, während die Intimawucherung davon frei, aber von einer Blutung durchsetzt ist. Endo-, Meso- und Periphlebitis.

Der Sehnerv ist vollkommen atrophisch. Das bindegewebige Septenwerk ist mächtig verdickt, kernarm und teilweise unterbrochen, so dass viele interseptale Räume mit den benachbarten kommunizieren. Die kleinern Septen sind oft ganz geschwunden. Innerhalb der normalerweise von Nervenbündeln eingenommenen Räume ist eine starke Vermehrung der Gliakerne zu finden, die Kernvermehrung nimmt von vorn nach hinten etwas ab. Kleinere Gefässe, welche das Nervengewebe versorgen, sind nur spärlich vorhanden. Wo sie sich finden, sind sie, besonders die Venen, ziemlich stark erweitert und zeigen etwas verdickte Wandungen. Intimawucherungen

konnte ich nicht nachweisen. In der Gegend des Verschlusses der beiden Zentralgefässe findet sich nach oben oder unten (oben und unten konnte ich an den Querschnitten nicht unterscheiden) eine von den Zentralgefässen sich in das Nervengewebe ausbreitende alte Blutung, die auch die eine Hälfte der glaukomatösen Excavation der Papille teilweise ausfüllt. Wie bei der die Intimawucherung der Vene durchsetzenden Blutmasse, spricht auch hier die undeutliche Grenze der Blutkörperchen und das vorhandene freie, dunkelbraune Blutpigment dafür, dass die Blutung ältern Datums und nicht etwa erst bei der Operation entstanden ist. Aus welchem Gefässe die Blutung stammt, lässt sich nicht nachweisen. Auf der ganzen Serie, welche an dieser Stelle lückenlos zur Untersuchung kam, konnte ein Riss in einer Gefässwand nicht gefunden werden. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Blutung per diapedesin aus einem Venenaste. In derselben Gegend ist am temporalen Rande des Optikus eine scharf umschriebene, dichte Runzelninfiltration um eine kleine, wohl aus der Pia stammende Vene sichtbar.

Die Papille ist tief und total excaviert. Sie wird in der Tiefe durch ein horizontal gestelltes Septum, in dem die Zentralgefässe verlaufen, in eine obere und untere Hälfte geteilt. Das Septum besteht aus festen Bindegewebsfasern der Lamina cribrosa, welche dem Drucke länger Widerstand geleistet haben. Sein vorderes Ende liegt etwa 0,5 mm hinter der vordern Fläche der Chorioidea, während die eine Hälfte der Excavation (hinten noch in zwei Zipfel geteilt) etwa 1,3 mm, die andere etwa 1,0 mm nach hinten ragt. Letztere ist bis zum vordern Rande des Septums mit Blut gefüllt. Direkt hinter den tiefsten Stellen der Excavation ist immer eine besonders hochgradige Vermehrung und dichte Lage der Gliakerne zu sehen. Beim Verfolgen der Serie von hinten nach vorn wird durch das Auftreten eines solchen runden Herdes dichtgelagerter Gliakerne die Nähe eines Zipfels der Excavation gewissermassen angekündigt. In der Tiefe der schon angeschnittenen Excavation findet sich ein weitmaschiges Netz feinster Fasern, zwischen denen nur spärliche kleine rundliche Kerne liegen. Dieses Fasernetz nimmt bei Hämatoxylinfärbung eine intensiv hellblaue Farbe an. An fast allen Kreuzungsstellen der Fasern sind knotige Verdickungen zu erkennen. Gliakerne fehlen in diesem Gewebe vollkommen. Die Natur des Gewebes ist mir nicht klar geworden. Vor dem untern Rande der Papille findet sich ein in den Glaskörper hineinragendes, aus gewuchertem Bindegewebe bestehendes Gebilde, in welchem reichliche blutführende Kapillaren unregelmässig verlaufen. Vor dem Gebilde und ohne direkten Zusammenhang mit ihm liegt im hintern Teile des Glaskörpers ein Haufen roter Blutkörperchen, welche aus dem mit Blut gefüllten untern Teile der Excavation hierher gelangt sein mögen.

Die Retinalgefässe sind alle sehr verengt durch Kontraktion, die Arterien mehr als die Venen. Die nach unten ziehenden engen Arterien sind mit schlecht erhaltenen roten Blutkörperchen gefüllt, zwischen denen relativ viele Leukocyten und losgelöste Endothelien liegen. Die Grenze des Lumens ist fast ganz endothelfrei. An der verdickten Wand fällt ein etwas stark faseriger Bau auf, der vielleicht auf Zunahme der elastischen Elemente zurückzuführen ist. Die kleinen Zweige in der untern Peripherie sind ebenfalls alle hochgradig durch Kontraktion verengt.

Auch die nach oben ziehenden Arterien sind grösstenteils stark

verengt. Im relativ weiten Hauptaste und der Nasalis superior liegt eine gleichmässige wenig gefärbte Masse, mit spärlichen Kernen, die fest mit der Wand zusammenhängt und dem Thrombus des Hauptstammes sehr ähnlich sieht. Eine Intimawucherung ist an den retinalen Arterien nirgends nachzuweisen.

In den horizontalen Bulbusschnitten, welche etwa die Mitte der Macula enthalten, trifft man zwischen Papille und Macula auf den Längsschnitt eines kleinen Gefässes, dessen stark verdickte und sklerotische Wand ein sehr enges Lumen begrenzt. An der diffus rot gefärbten Wand sind feinere Einzelheiten, besonders verschiedene Schichten nicht zu erkennen. Das Lumen enthält eine gleichmässig aussehende Masse und hier und da ein einzelnes Blutkörperchen, welches das Lumen dann ganz ausfüllt. Dasselbe ist also an diesen Stellen nicht breiter als 7,7 μ. An andern Stellen scheint das Gefäss ganz obliteriert zu sein und einen soliden Strang darzustellen. Verfolgt man nun die Serie weiter nach unten, so erhält man, da das Gefäss, kurz bevor es den Papillenrand von aussen her überschreitet, nochmals nach unten umbiegt, einige Querschnitte, von denen einer in Fig. 5 wiedergegeben ist. Hier ist die Wand sklerotisch verdickt und deutlich gefasert, aber ohne jeden Kerngehalt. An der Innengrenze zeigt sich eine zarte Elastica, die vollkommen ihres Endothels beraubt ist. Das Lumen wird in einer breiten peripheren Zone von einer hell durchscheinenden faserigen Masse erfüllt, die ebenfalls vollkommen kernfrei ist. In der Mitte des Lumens zeigt sich eine kleine längsovale Öffnung, mit einigen endothelähnlichen Kernen. Zweifellos handelt es sich um die Maculaarterie, die ebenso wie der Hauptstamm und einige andere Retinaläste durch Thrombose verschlossen ist.

Die Venen sind ebenfalls im grossen und ganzen verengt und mit schlecht erhaltenen roten Blutkörperchen gefüllt. Ihre Wand erscheint stellenweise so zart, dass man sie für pathologisch verdünnt halten könnte. An einigen Stellen zeigt sich eine merkwürdige Erscheinung. Hier liegt die enge bluthaltige Vene in einem grössern Raume, der seinerseits wieder mit Blut gefüllt und nach aussen durch eine zarte Membran gegen die übrige Retina begrenzt ist, so dass das Gefäss von einem Mantel roter Blutkörperchen umgeben wird. Es handelt sich wohl um einen erweiterten perivaskulären Lymphraum, in den per diapedesin Blut aus der in der Vene stagnierenden Blutsäule übergetreten ist. In der Nähe solcher Stellen sieht man auch einige spärliche Blutkörperchen im Gewebe der Retina liegen. Dagegen kann von nennenswerten Blutungen in das Retinalgewebe nicht die Rede sein.

Die Retina ist im ganzen verdünnt und zeigt eine Atrophie ihrer innern Schichten, der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, wohingegen das Stützgewebe deutlicher hervortritt. Die innere Körnerschicht ist im grossen und ganzen gut erhalten. Nur in der Umgebung der Macula ist sie auf eine Zelllage reduziert, die teilweise sehr unregelmässig angeordnet ist. Diesem Schwunde der innern Körnerschicht entspricht in derselben Gegend um die Macula ein ziemlich hochgradiges grossblasiges Ödem der Zwischenkörnerschicht. Am besten erhalten ist die äussere Körnerschicht, die fast vollkommen normal erscheint. Die Stäbchen und Zapfen sind überall vorhanden, aber in der Peripherie etwas verlängert und kleine Vakuolen in den Innengliedern aufweisend; in der

Macula hingegen sind sie entschieden verkürzt und machen den Eindruck, als ob die Aussenglieder geschwunden wären, wie das an myopischen Augen öfter gefunden wird.

Die Chorioidea lässt keine abnormen Verhältnisse erkennen, ihre Gefässe weisen zarte Wandungen auf und sind mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen erfüllt.

Der Ciliarkörper ist atrophisch und zeigt myopischen Bau.

Die Iris ist atrophisch, ihre Gefässe verengt durch hyaline Wandverdickung. Der Kammerwinkel ist ringsherum geschlossen, durch Anlagerung der Irisperipherie an die Hinterfläche der Cornea ohne dazwischenliegendes neugebildetes Gewebe. Auf der nasalen Seite ist die Vorderfläche der Iris von einer dünnen Auflagerung straffen Bindegewebes bedeckt, welche den Pupillarrand gegen die Peripherie hinzieht, so dass hier ein ausgesprochenes Ectropium uveae in Gestalt einer hirtenstabförmigen Umbiegung der Pigmentepithelschicht und des Sphincter pupillae zu stande kommt. Auf der temporalen Seite ist diese Umbiegung nur andeutungsweise vorhanden.

Cornea und Sklera zeigen nichts besonderes, die letztere höchstens eine leichte Verdünnung in der Äquatorgegend. Alle durchtretenden hintern und vordern Ciliargefässe und Venae vorticosae sind, soweit sie in den untersuchten Präparaten angetroffen wurden, ohne pathologische Veränderungen und gut durchgängig.

Auf die Einzelheiten des histologischen Befundes will ich hier nicht noch einmal eingehen, und nur betonen, dass es sich bei dem beschriebenen Arterienverschlusse nach meiner Meinung um eine Thrombose in dem vorher gut durchgängigen Lumen handelt. Auffallend ist allerdings der geringe Kerngehalt des verschliessenden Gebildes, und man könnte daher im Zweifel sein, es für einen Thrombus zu halten, der den klinisch konstatierten Verschluss des Stammes 4 Monate vor der Enucleation verursacht hätte, da derselbe nach unsern heutigen Kenntnissen über das spätere Schicksal der Thromben doch mehr organisiert und daher zellreicher sein müsste. Vielleicht lässt sich in dem fast vollständigen Fehlen des Endothels im ganzen Verlaufe der Arterie der Grund dafür finden, denn nach den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie sollen die Thromben kleiner Gefässe lediglich vom Endothel aus organisiert werden. Fehlt nun das Endothel oder ist es pathologisch stark verändert und damit in seiner Proliferationsfähigkeit geschwächt, so müsste auch die Organisation ausbleiben, bzw. geringer ausfallen. Die Frage, ob in diesem Falle der Schwund des Endothels nicht etwa erst durch den Arterienverschluss zu stande gekommen ist, scheint mir in negativem Sinne beantwortet werden zu müssen, da ein derartiges Vorkommen bisher, soweit mir bekannt, nicht beobachtet wurde. Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob das soeben beschriebene Gebilde nicht ein postmor-

tales Gerinnsel, oder ein durch die Härtungsflüssigkeit entstandenes Kunstprodukt sein könnte. Das erstere ist schon ohne weiteres auszuschliessen, da der Bulbus gleich nach der Enucleation in Formol gelegt wurde und das Formol ein so schnelles Durchdringungsvermögen besitzt, dass bei so kleinen Organen wohl kaum noch postmortale Veränderungen vorkommen. Der zweiten Annahme eines Kunstproduktes kann ich ja einen strikten Gegenbeweis nicht gegenüberstellen, da mir an den wenigen übriggebliebenen Celloidinschnitten Weigerts Fibrinfärbung nicht mit Sicherheit gelang. Aber abgesehen davon, dass eine Bildung derartiger, stellenweise fest mit der Wand verklebter Pfröpfe durch Formol, das eher eine schrumpfende Wirkung ausübt, nicht bekannt ist, würde diese Annahme in einem Falle, wie dem beschriebenen, wo nach dem klinischen Verlaufe ein längere Zeit bestehender arterieller Verschluss unbedingt erwartet werden musste und der Eintritt einer Thrombose durch den Gesamtbefund vollkommen erklärt wird, eine sehr gezwungene sein. Auf das Alter des Thrombus lässt sich allerdings aus dem histologischen Verhalten kein Schluss ziehen.

Was die Entstehung des Pfropfes betrifft, so neige ich der Ansicht zu, dass es sich um einen zweizeitigen Thrombus handelt. Zuerst hat sich wohl ein ringförmiger, wandständiger Thrombus in Form eines Hohlcylinders gebildet, der dem cirkulierenden Blute noch freien Durchtritt gestattete. (Zentraler Kanal s. Textfig. 3 und Fig. 2.) Auf diesen wandständigen Thrombus hat sich dann scheinbar später das kegelförmige Schlussstück aufgelagert, was zum vollständigen Verschlusse des Stammlumens führte. Durch eine solche Art der Entstehung wäre auch der etwa einen Monat vor der Totalerblindung eingetretene Verschluss der Maculaarterie zu erklären, falls man annimmt, dass dieser Zweig in diesem Falle relativ früh vom Stamme abging, was ich allerdings anatomisch nicht nachweisen konnte, weil mir die Verfolgung der Äste durch die tiefe glaukomatöse Excavation trotz genauester Serienuntersuchung nicht möglich war. Dann hätte sich der zuert wandständige Thrombus in die Maculaarterie hinein fortgesetzt, während die übrigen Arterienäste der Retina zunächst noch verschont blieben. Anderseits lässt das vollständige Fehlen des Endothels in dem sklerotisch erkrankten Maculaaste auch die Vermutung zu, dass die ersten klinischen Erscheinungen möglicherweise durch einen vollständigen thrombotischen Verschluss der Maculaarterie allein bedingt wurden und die Thrombose des Stammes sich später zu diesem hinzugesellte, oder vielleicht sogar als direkte und

langsam sich bildende Fortsetzung der Astthrombose entstanden ist. Da nennenswerte histologische Unterschiede in den verschiedenen Abschnitten der den Pfropf zusammensetzenden Masse nicht zu konstatieren sind, so ist man für alle diese Fragen lediglich auf Vermutungen angewiesen, ohne einer gegenüber den andern auf Grund des objektiven Befundes den Vorzug geben zu können.

Wie ist es nun wohl zu dieser Thrombose gekommen? Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die zugleich bestehende Venenerkrankung mit dieser Thrombosierung der Arterie in ätiologischen Zusammenhang bringe. Denn die ausgedehnte Venenerkrankung liegt zweifellos weiter zurück als die Erblindung, und eine sekundäre so hochgradige Erkrankung der Vene infolge des Arterienverschlusses ist wohl nicht gut denkbar und bisher auch noch nie beobachtet worden. Ich denke mir den Verlauf der pathologischen Veränderungen folgendermassen: Zuerst bestand auf Grund der allgemeinen Gefässerkrankung des ganzen Körpers eine primäre Erkrankung beider Zentralgefässe, der Arterie in Form einer sklerosierenden Wanderkrankung mit Schwund des Endothels und Vermehrung der elastischen Elemente, aber ohne Einengung des Lumens, der Vene in Form einer das Lumen allmählich immer mehr verengernden Endophlebitis. Als die Verengerung der Vene einen gewissen Grad erreicht hatte, gab die durch sie bedingte Stromverlangsamung die äussere Veranlassung zu der thrombotischen Gerinnung der arteriellen Blutsäule in der Gegend der engen Durchtrittsstelle des Gefässes durch die Lamina cribrosa. Die Vorbedingungen zur Thrombosierung waren ja in der Nieren- und Herzerkrankung, Veränderung der Blutbeschaffenheit und in dem lokalen Endothelschwunde der Arterie gegeben. Eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes verbunden mit Herzschwäche, welche dem Arterienverschluss wohl voran ging, hätte vielleicht, trotz des Bestehens der Arterienwandsklerose, nicht zu diesem deletären Ende geführt, wenn nicht zugleich die hochgradige stromverlangsamende Venenerkrankung vorhanden gewesen wäre, die damit als das äussere veranlassende Moment des Arterienverschlusses anzusehen ist. Anderseits wäre der Arterienverschluss wohl nicht eingetreten, wenn nicht die primäre Wanderkrankung mit Endothelschwund der Arterie bestanden hätte. In diesem Falle hätte es vielmehr im weitern Verlaufe zum vollständigen Verschluss der Vene allein und damit zum klinischen Bilde der Venenthrombose kommen müssen.

Diese Überlegungen haben mich zugleich veranlasst, von einer Diskussion der Frage, ob das verschliessende Gebilde in der Arterie

nicht vielleicht auf embolischem Wege an seine Stelle gelangt sein könnte, in diesem Falle ganz abzusehen, obwohl ich histologisch die Diagnose Embolie nicht einwandsfrei zu widerlegen vermag. Auch bleibt zu bedenken, dass ein Klappenfehler nicht bestand und auch eine andere Quelle für einen Embolus nicht nachgewiesen wurde. Zudem wäre in diesem Falle bei der nachgewiesenen Primärerkrankung beider Zentralgefässe und der damit gegebenen Disposition zu Thrombose eine embolische Verstopfung der Arterie als ein besonders grosser Zufall zu betrachten.

Was die Erkrankung des Venenstammes anbetrifft, so habe ich ja schon erwähnt, dass ich sie für eine primäre halte. Das gilt aber in erster Linie von der hochgradigen und regelmässig angeordneten Intimaverdickung, während ich die Verdickung und Infiltration der übrigen Wand sowie die entzündliche Affektion des perivaskulären Gewebes nicht ohne weiteres für primär ansehen möchte, obgleich diese Annahme ja viel Bestechendes für sich hat. Aber ich habe in allen meinen, noch weiter unten mitzuteilenden Fällen von Venenverschluss eine ausgesprochene (wohl sekundäre) Reaktion der eigentlichen Venenwand (ohne Beteiligung der Intima) stromabwärts von der Verschlussstelle gefunden und kann mir denken, dass diese Reaktion in einem Falle von vorherbestehender Intimawucherung besonders hochgradig ausfällt. Dass aber auch ohne Beteiligung der Intima die Wandreaktion eine sehr ausgesprochene sein kann, zeigt, glaube ich, am besten Fall IX, wo die Auflockerung und Infiltration der Wand direkt hinter der Verschlussstelle allmählich beginnt und erst 0,75 bis 1 mm hinter derselben ihren höchsten Grad erreicht, wie das aus Textfig. 12 und Fig. 25 auf Taf. IV sehr deutlich hervorgeht.

Bezüglich des vollständigen Verschlusses im vordern Teile des Venenstammes von Fall I lässt sich schwer sagen, wie er zu stande gekommen. Während etwas weiter rückwärts (Fig. 3 *V. c.*) die Endothelzellen in regelmässiger Anordnung das exzentrisch gelegene enge Lumen umgeben, wird hier (Fig. 2 *V. c.* auf Taf. I) das Lumen ganz ausgefüllt, durch vollkommen unregelmässig gelagerte Endothelkerne, zwischen denen viele noch gut erhaltene rote Blutkörperchen liegen, ohne dass irgendwo eine Andeutung eines Restlumens zu erkennen wäre. In der von der Arterie abgewendeten Hälfte des Venenlumens erkennt man zwischen diesen Zellen konzentrisch zur Wand angeordnete Fasern des neugebildeten Intimagewebes. Der Übergang von der vorher erwähnten Strecke (Fig. 3) zu diesem vollkommenen Verschlusse ist ein ziemlich plötzlicher und ich bin daher im Zweifel,

ob ich die im Lumen liegende kernreiche Masse für einen organisierten roten Thrombus oder für ein durch die Enucleation bewirktes Kunstprodukt halten soll, indem infolge Zerrung am Sehnerveneintritt die Zellen der primären Endothelwucherung durcheinandergewirbelt und mit den Blutkörperchen des Restlumens oder aus einem in der Nähe abgehenden retinalen Aste untermischt wurden. So könnte vielleicht auch die in der Tiefe der Excavation und im hintern Teile des Glaskörpers vor der Papille liegende Ansammlung roter Blutkörperchen als erst bei der Enucleation entstanden erklärt werden (siehe darüber auch unter IIIa.). Endlich möchte ich noch darauf hinweisen, dass in diesem Falle trotz mehrmonatlichen Bestehens des Arterienverschlusses eine Intimaverdickung der retinalen Arterienäste nicht bestand, woraus hervorgeht, dass eine solche nicht eintreten muss, was bisher von manchen Autoren angenommen wurde. Vielleicht hat es sich in den bisherigen Fällen immer um primäre Intimaverdickung gehandelt, worauf Gonin (133, S. 227) bereits hingewiesen hat.

Die anatomischen Fälle aus der Literatur, welche nach meiner Ansicht zu der unter Ia. näher bezeichneten Gruppe gehören, bzw. von ihren Autoren dahin gerechnet werden, habe ich in Tabelle Ia. zusammengestellt. Dazu seien mir die folgenden begründenden bzw. kritischen Bemerkungen gestattet.

Den alten klassischen Fall (Tab. I, Nr. 1) von v. Graefe-Schweigger (1 u. 2) habe ich hier an die Spitze gestellt, mehr aus historischem Interesse, als dass ich für diese Einreihung eine bestimmte anatomische Begründung geben könnte. Nachdem der Fall von der Kritik [Reimar (75)] bereits als ungenügend anatomisch untersucht bezeichnet worden ist, könnte ich mit einigen Worten darüber hinweggehen, wenn er nicht von seinem Autor Schweigger erst vor kurzem wieder (Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 163) in bezug auf seine Embolienatur energisch verteidigt worden wäre und nicht in der Literatur hier und da [z. B. Raehlmann (39), Hormuth (112)] immer wieder die Ansicht auftauchte, dass durch diesen Fall wenigstens die Diagnose „Embolie“ anatomisch erwiesen sei. Schweigger führt in seiner neuesten Abhandlung an, dass ja der Fall auch klinisch Erscheinungen dargeboten habe, die sich wesentlich von dem unterscheiden, was von den spätern Autoren für Embolie angesehen worden sei, und dass dieses vielleicht der einzige wirkliche Emboliefall überhaupt sei, der bisher zur Beoachtung gekommen. In diesem Falle war das Charakteristische, dass zuerst absolute Blutleere der Arterien und der Venen (wenigstens im Zentrum) bestand und jede Trübung der Netzhaut fehlte, die zugleich mit dem typischen roten Fleck in der Macula erst nach zwei Wochen auftrat. Dazu muss ich bemerken, dass ich nicht verstehe, weshalb nicht auch andere plötzliche totale Verstopfungen

Tabelle I.

Arterienerkrankungen, unter dem Bilde der Absperrung

a. Fälle von Arterienverschluss, bedingt durch Einlagerung eines mehr in das vorher frei

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund
1. v. Graefe-Schweigger. 1864. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. V. 1. S. 136. u. Vorl. üb. d. Gebr. d. A. S. 140.	M. — —	Zwei Monate vor der Erblindung Stoss gegen die l. Brust Nach 10 Tagen Bluthusten. Aortenstenose (Traube). Exitus let. $1^1/_2$ J. nach der Erblindung.	Plötzl. Erblindung des r. Auges unter Flimmererscheinungen. Nach 8 Tagen S. = 0. Ophthalm.: Pap. blass, Art. eng, Venen im Zentrum eng, in der Peripherie weiter. Nach 2 Wochen Wiederauftreten der Cirkulation, Unterbrechung der Blutsäule. Netzhauttrübung um Pap. und Mac. und roter Fleck in der Mac.
2. Nettleship, 1874. Ophthalm. Hosp. Rep. VIII. S. 9.	M. 54 J. L.	Systol. Geräusch an Mitralis und Aorta. Rheumatische Anfälle.	Plötzliche Sehstörung, zuerst auf beiden Augen, einige Minuten später nur links. Keine vollständige Erblindung, sondern nur „wie ein Schleier". Nach 4 Tagen ophthalmoskopisch das typische Bild des Arterienverschlusses. Nach 3 Monaten Glaukom. S. = 0. Iridektomie von vorübergehendem Erfolg. Nach 3—4 Wochen neuer Glaukomanfall. Enucleation ungefähr 1 Monat nach Beginn des Glaukoms.

[1]) Die in der Rubrik 5 unter a. in Klammer gesetzte Zeitangabe bedeutet hinter „Leiche", wie lange nach dem Tode das Auge enucleiert wurde, hinter „Glaukom", wie

Tabelle I.

der arteriellen Blutzufuhr (sogen. Embolie) verlaufend.

oder weniger organisierten Fibringebildes (Embolie oder Thrombose) durchgängige Lumen.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates [1]), b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad, b. Lage, c. Länge } des Arterienverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Aus d. Leiche (—) nach $1^1/_2$ J. b. — c. — d. — e. Längsschnitte d. Optikus. f. —	a. Vollständig. b. Hinter der Lam. cribr. c. —	„Die Art. centr. zeigt sich durch einen Embolus vollständig obturiert. Derselbe hatte sich bis in die Gegend der Lam. cribr. durch die Art. durchgedrängt, hier aber, wo kein Raum zu schaffen ist, war er aufgehalten worden, hätte er auch diese Stelle noch passieren können, so würde sich jedenfalls das ophthalm. Bild und der ganze Krankheitsverlauf wesentlich anders gestaltet haben müssen. Hinter dem Embolus ist die Art. durch einen Thromb. obturiert." In der Erklärung der Abbild. (S. 147) heisst es: „Die Art. ist vollkommen obturiert, vor und hinter dem Embol. zusammengezogen, hinter demselben durch einen Thromb. ausgefüllt."
a. Enucleat. wegen Glaukom. (1 Monat) nach 4 Monaten. b. — c. 4 Stunden in Chromsäure, 4 Woch. Müller + Methylalkohol aa. d. — e. Vertikale Meridionalschnitt durch den Bulbus, Längsschn. durch den Optikus. f. Karmin.	a. Vollständig. b. Hinter der Teilungsstelle. c. Bis dicht hinter der Lamin. cribr.	Art. centr. in der Lam. cribr. von einer blassen einerseits in die Hauptäste eindringenden, anderseits (nach hinten) spitzig zulaufenden und daselbst zweigeteilten Substanz erfüllt. Der Pfropf erfüllt das Gefäss ganz, nur sein zentrales Ende bleibt von der Arterienwand entfernt. Die letztgenannte granulierte Partie enthält runde, weisse Blutkörperchen ähnl. Zellen, die getrennt sind, durch eine geringe Menge gleichmässig gekörnter Substanz, wahrscheinl. frisch ger. Fibrin. Weiter gegen die Lam. cribr. sind die Zellen mehr oder weniger oval und zeigen 2 oder mehr lange Fortsätze, und die Zwischensubstanz sieht unbestimmt fibrös aus. In dem Endstück des Arterienstammes und in 2 unter rechtem Winkel abgehenden Hauptästen ist die verstopfende Masse leicht rostfarben, fein granuliert und enthält einige unregelmässig runde Maschen. Diese Maschen werden gebildet durch fibröse Bänder und Fäden mit kernhaltigen Knotenpunkten. Einzelne von diesen sehen aus wie Kapillargefässe, doch kann man das wegen des mangelnden Blutgehaltes nicht bestimmt behaupten. Ein verstopfter Hauptast wird jenseits der Verschlussstelle sofort viel enger, seine Wandungen dicker. Die andern Äste führen unverändertes Blut. Die Intima der Art. centr. ist stark gefaltet. Vena centr. nicht gefunden. Entzündl. Erscheinungen an Papille u. Retina, allgem. Ödem der Retina. In der Umgebung der Papille kleine alte Retinablutungen. Keine glaukomatöse Excavation.

lange das Glaukom vor der Enucleation bestand. Die hinter der Klammer folgende Zeitangabe besagt, wie lange nach der ersten Sehstörung das Präparat gewonnen wurde.

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund
3. Schmidt-Rimpler, 1874. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XX. 2. S. 287.	M. 58 J. L.	L.: Parese der Extremitäten „infolge Embolie der r. Hirnhemisphäre". Compl. vitium cordis. Exitus let. 10 Mon. nach der Erblindung. Sektion: Alte Blutung in der r. Hirnhemisphäre. Sinuöse Erweiterung des Zentralkanals in der Medulla obl. Hypertrophie des Herzens, Atherom der Aortenklappen.	Etwa 2 Mon. nach der apoplekt. Hirnerkrankung plötzliche Erblindung des l. Auges S. = 0. Nach 20 Std. äusserl.: normal, ophthalm.: Medien klar, Pap. scharf begrenzt, von völlig normaler Farbe. Arterien auf ihr ganz dünne Stränge, blutleer, kein Art. Puls auf Druck. Venen dicker als normal, von dunkler Farbe. Unterbrechung der Blutsäule in den Venen. Gegend der Macula leicht grau getrübt, am unt. Rande der Macula eine dicke dunkelr. Linie (Blutung?). Kein roter Fleck in der Mac. R. A. normal. Am folgenden Tage entzündl. Erscheinungen (Iridocyclitis) mit vorübergehender Drucksteigerung. Nach 4 Mon. entzündl. Erscheinungen geschwunden, hint. Synechien. Ophthalm.: Atrophia n. opt. und chorioidit. Herde. T. n.
4. Siegrist, 1900. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. S. 548.	M. 47 J. R.	Zungencarcinom. Operation desselben mit Unterbindung der r. Carot. ext. Wegen Nachblutung am folgenden Tage Unterbindung der r. Carotis communis und interna. Exitus let. 7 Tage nach der 2. Operation.	Am Tage der 2. Operation bemerkt Pat. eine Erblindung des r. Auges. Nach 2 Tagen ophthalm.: das typische Bild des Arterienverschlusses: Netzhauttrübung um Papille und Macula, kirschroter Fleck in der Macula. Arterien u. Venen sehr dünn mit unterbrochenen Blutsäulen, die in den Venen still liegen, in den Art. hin und her bewegt werden. Am 5. Tage dauernde Bewegung der Blutsäulen, in den Art. centrifugal, in den Venen centripetal. Am 6. Tage schlechtes Allgemeinbefinden, ophthalm.: keine Spur von Bewegung der Blutsäulen mehr zu spüren. Am 7. Tage Exitus.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c. Länge des Arterienverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Aus der Leiche (—) nach 10 Mon. b. Ganzer Gefässverlauf. c. — d. — e. Querschnitte d. Optikus bis nahe an die Lamina cribr. f. —	a. Vollständig. b. Vor d. Austrittsstelle d. Vena centr. c. —	L.: Optikus atrophisch. Hinterer Teil der Art. centr. hat freies Lumen. Dicht vor der Austrittsstelle der Vena centr. erscheint die Art. centr. etwas verengt, die Konturen des Lumens werden durch glänzende Wellenlinien der Intima gebildet. Im Innern des Gefässes, dasselbe vollständig ausfüllend, liegt eine grösstenteils hyaline gelbl. Masse, die durch Querlinien in verschiedene unregelmässige Abteilungen zerfällt. Der grösste Teil dieser Substanz vollkommen homogen und zellfrei; an einer Stelle in der Nähe der Wand rundl. verschieden gezeichnete Figuren, teils weisse Blutkörperchen, teils grössere Gebilde mit gekörntem Inhalt und mehreren Kernen. In dem Thrombus neugebildete Gefässe mit roten Blutkörperchen. Wand der Art. unverändert. Ein Seitenast und ein Papillengefäss ebenfalls thrombosiert. Vena centr. kollabiert z. T. gefüllt mit Blutgerinnseln.
a. Aus der Leiche (8 Stdn. p. mort.) nach 7 Tagen. b. Ganzer Optik. mit Art. ophthalm. u. Carot. intern. c. Müller-Alkohol. d. — e. Serienquerschnitte des Optikus. f. ? Weigert-Fibrinfärbung.	a. Vollständig. b. Ganz hinten am Ursprung d. Art. centr. c. Ungefähr 2,5 mm.	Sektion zeigt einen von der Ligaturstelle ausgehenden ascendierenden Thrombus in der Carotis interna, der sich in die Art. fossae Sylvii, Art. corp. callosi und Art. communic. post. fortsetzt. Mikroskop. (auf Sagittalschn.): der rote Thrombus der Carot. interna ragt noch etwa 6 mm in das Anfangsstück der Art. ophthalm. hinein, wo er kegelförmig zugespitzt endet. Im Anfang der Art. centr. ret. ein Pfropf, welcher der Gefässwand anfangs nur auf einer Seite, später in seinem ganzen Umfange eine Strecke weit — 2,5 mm — eng anliegt und hier insofern Verbindung mit der völlig normalen Arterienwand zeigt, als das Endothel der letztern Sprossen in ihn hineinsendet. Der Pfropf besteht aus zusammengepressten roten Blutkörperchen und einer mässig grossen Zahl von Leukocyten, die meist an einzelnen Stellen angehäuft sind, Fibrin findet sich in der zentralen wie peripheren Partie des Pfropfes regelmässig angeordnet, in ersterer an den Randteilen des Pfropfes ringförmig, der Gefässwand konzentrisch, in letzterer mehr längs gerichtet, der Achse des Gefässes parallel. Die kleinere, etwa 2,5 mm in der Länge messende, im Anfangsteile der Art. centr. ret. liegende Partie des obtur. Pfropfes zeigt das Fibrin nicht regelmässig wie im übrigen Pfropf geschichtet, sondern ganz unregelmässig, netzförmig angeordnet.

1. Autor	2. Geschlecht, Alter, Seite	3. Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	4. Klinischer Augenbefund
5. Welt, 1900. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 355.	W. 34 J. R. u. l.	Gravida, erkrankt unter Erscheinungen von Nephritis u. Ulcus ventriculi. Nach $1^1/_2$ Mon. plötzlich reichliches Blutbrechen unter vorübergehender Bewusstseinsstörung; später Abort, fibrinöse Pericarditis und Pneumonie. 19 Tage nach dem Blutbrechen Exitus let. unter nephrit. Erscheinungen. Sektion: Pachymeningitis haemorrhagica, Pericarditis serosa, Myocarditis interstit. Pneumon. lobul. Nephritis interstit.	Gleich nach dem Blutbrechen hochgradige Sehstörung auf beiden Augen. Nach 4 Tagen ophthalm. auf beiden Augen das typische Bild des teilweisen Arterienverschlusses neben Retinit. album. S. = Fgr. in 1 und $1^1/_2$ m. Um die Pap. ausser der ischäm. Trübg. kleine rundliche weisse Fleckchen und einige streifige radiäre Blutungen, wie bei Albuminurie. Beiderseits periphere Ablatio retin. Art. dünn, scheinen teilweise unterbrochen durch weisse Streifen, Venen etwas erweitert. Nach 8 Tagen Netzhautablösung beiderseits verschwunden. T. n.
6. Hofmann, 1902. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. S. 339.	M. 42 J. L.	Seit längerer Zeit schon chronische Nephritis und Dilatatio cordis. 5 Mon. nach der Erblindung Exitus let. Keine Sektion.	L.: Plötzliche totale Erblindung. Ophthalm.: Optikus gleichmässig trübe, mattweiss, Grenzen verschwommen. Gefässe sehr dünn. Arterien nur feine Fäden. Retina im ganzen Hintergrund weisslich, in der Macula braunroter Fleck. Diagnose: Embolie der Art. centr. ret. In der Peripherie ringsum in breiter Zone eine grosse Menge runder weissl. Herde in der Chorioidea. Nach 5 Wochen Neuritis opt. auf dem rechten Auge.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c. Länge } des Arterienverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
		Dies ist die gleiche Partie des obturierenden Pfropfes, welche anfängl. einer Seite der Gefässwand innig anliegt, während ihre freie Fläche von einem eigenen Endothelhäutchen überzogen ist, das den Pfropf so gegen das kleine halbmondförm. Lumen des Gefässes mit dem norm. Blutinhalte abschliesst. Es ist ferner die gleiche Partie, welche etwas mehr peripherw. in ihrer ganzen Circumferenz der Gefässwand innig anliegt u. in welche diese deutl. Endothelsprossen sendet. Im übrigen weist die Gefässwand selbst nirgends path. Verändergn. irgend welcher Art auf.
a Aus der Leiche (—), nach 19 Tgn. b. R.: 15 mm, L.: 12 mm. c. R.: Flemming, L.: Formol. d. R.: Paraffin, L.: Celloidin. e. Serienquerschn. des Optikus bis in den Bulbus hinein. f. Safranin, Hämatoxyl., Eosin, van Gieson, Orcein.	a. Vollständig. b. Hinter der Teilungsstelle. c. Bis z. Eintrittsstelle.	R.: In der Art. centr. von der Eintrittsstelle bis zur Teilung ein frischer Blutplättchenthrombus, der sich auch in den Vossiusschen Ast fortsetzt. In der Art. befindet sich ein zierliches Netzwerk von feinen Fäden, das von der Gefässwand ausgeht und in dessen Maschen eine feinkörnige Masse enthalten ist. Es sind keine Blutkörperchen, aber wohl Rundzellen in mässiger Zahl vorhanden. Im Anfange füllt das Gebilde das Lumen der Art. nicht ganz aus, tut dies aber unmittelbar vor (wohl hinter?) der Lam. cribr. Die Wandungen der Arterie zeigen aber deutlich ausgesprochene Intimaverdickungen. Auch sind Veränderungen des Endothels vorhanden, indem dasselbe vielfach in schollige Massen verwandelt ist, die mit unregelmässigen Konturen in das Lumen des Gefässes hineinragen. Vene normal. L.: Art. centr.: geringe Verdickungen der Intima. Kein Verschluss. Vena centr. schwach entwickelt, von ihrer Teilungsstelle bis zum frühen Austritt (5—6 mm hinter der Sklera) sehr frischer Blutplättchenthrombus. Neben dieser thrombosierten Vene eine zweite mit Blut gefüllte, die wahrscheinl. z. T. die Funktion übernahm. Retinalgefässe: Intimaverdickungen und Blutplättchenthromben in einigen Venen.
a. Aus der Leiche (2 Std. p. mort.) nach 5 Mon. b. 4 mm. c. Müller-Alkohol. d. Celloidin. e. Horizontale Längsschn. des Optikus. f. van Gieson.	a. Vollständig. b. Hinter der Teilungsstelle. c. > 4 mm.	Art. centr. zeigt im ganzen Sehnervenstumpfe einen das Lumen obturierenden Pfropf, der sich aber nicht überall eng an das Gefäss anlegt. An diesen Stellen ist der Zwischenraum von homogenen Gerinnseln ausgefüllt, die oft randständige Vakuolen erkennen lassen. Der Pfropf besteht aus völlig bindegewebig organisierten Massen, die aber zwischendurch noch feinste Fibringerinnsel erkennen lassen. Auch da, wo der Pfropf der Gefässwand so eng anliegt, dass kein Zwischenraum mehr sichtbar, ist von einer Verwachsung keine Rede. Man sieht hier und da vom Endothelrohr abgelöste Zellen liegen, die aber trotz des innigen Zusammenliegens offenbar mit dem thrombosierenden Gebilde nicht im Zusammenhange stehen.

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinsustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund

b. Fälle von Arterienverschluss, bedingt

7. Priestley-Smith, 1874. Brit. med. Journ. S. 452.	M. 58 J. R.	Herz: lautes doppeltes Aortengeräusch, der systol. Teil von tönendem Charakter. Vor 1 Jahr „rheumat. Fieber", früher schon mehrere Anfälle davon. 4 Mon. nach der Erblindung Exitus let. an d. Herzleiden. Sektion: 2 Aortenklappen in eine unnachgiebige höckerige Masse verwandelt, die 3. zeigt noch geringe Beweglichkeit, ist aber ebenfalls verdickt und mit Excrescenzen belegt.	Plötzliche Erblindung auf dem r. Auge, ohne irgend welche sonstige Störungen. S. = 0. Äusserlich normal, ophthalm.: Medien klar. Typisches Bild des Arterienverschlusses: Weisse Trübung um Papille u. Macula, kirschroter Fleck in der Fovea. Arterien äusserst dünn, Venen an den Teilungsstellen spindelförmig verengt. Nach 2 Monaten Trübung und kirschroter Fleck verschwunden, vollständige Atrophia n. opt.
8. Schnabel u. Sachs, 1885. Arch. f. Augenheilk. Bd. XV. S. 22.	M. 33 J. L.	Vor 2 Jahren Endocarditis mit leichtem systolischen Geräusch über allen Ostien. Profuse Epistaxis. Herz: Hypertrophie des l. u. r. Ventr. Über der Spitze dumpfes systol. Geräusch, über dem Ost. aortae 2 laute Geräusche. Milz vergrössert, Palpation der Milzgegend schmerzhaft. Lunge normal. Ungef. 3 Mon. nach d. Erblindg. Exitus let. an d. Herzfehler. Sektion: Exzentrische Hypertrophie des Herzens: Insufficienz d. Mitralis, Insufficienz und Stenose d. Aortenklappen. Auf der mittlern Aortenklappe erbsengrosse rauhe Wucherung, an der r. Klappe hahnenkammähnliche, rauhe, blassgelbe Wucherung, unter welcher ein 3—4 mm langer, 3 mm breiter Einriss. Hypertrophie der Lunge, Infarkte der Milz und der l. Niere mit narbiger Einziehung, Peritonitis und Hydrops ascites.	Plötzliche Erblindung des l. Auges während eines Anfalles vermehrter Herzaktion. Am nächsten Tage S. = 0; T. etwas —. Ophthalm.: Medien klar. Papille blass, undeutlich begrenzt. Gefässe (Art. mit Venen) auf der Papille zu fadendünnen Äderchen reduziert, auf dem untern art. Hauptast ein weisses Schüppchen. Ausserhalb der Pap. Gefäss besser gefüllt. Art. und Venen zu unterscheiden. In den Venen, ausser der temp. inf. Unterbrechungen der Blutsäule, ohne Bewegung. Netzhauttrübung um Papille und Macula, rechteckiger roter Fleck in der Fovea. 24 St. nach der Erblindung Wiederherstellung der Cirkulation, Gefäss besser gefüllt, Venen enger als Art. u. gegen das Papillenzentrum zu gespitzt. 1 Woche vor dem Tode: Atroph. n. opt. Gefässe beträchtlich verengt.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c. Länge } des Arterienverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
		Die Organisation des Pfropfes ist also keinesfalls von der untersuchten Strecke der Gefässwand ausgegangen. Die Retinalarterien und Chorioidealgefässe zeigen Endothelwucherungen, an einigen Stellen erweiterte perivaskuläre Lymphräume.
durch primäre Endarteriitis proliferans.		
a. Aus der Leiche (—) n. 4 Mon. b. — c. — d. — e. ein Querschn. dicht hinter dem Bulbus. f. —	a. Vollständig. b. Dicht hinter dem Bulbus. c. —	R. Optikus in der ganzen Ausdehnung geschrumpft. Auf einem Querschnitt dicht hinter dem Bulbus sind die Zentralgefässe sehr verändert: Art. centr. existiert als Gefässrohr nicht mehr, ihre frühere Lage jedoch deutlich zu erkennen an einer scharf begrenzten cirkulären Masse von konzentrisch angeordnetem fibrösem Gewebe, welches der Vena anlag. Vena centr. offen, aber enger als normal.
a. Aus der Leiche (48 Std. p. mort.) nach 3 Mon. b. Beide Opt. bis z. Chiasma. c. Müller-Alkohol. d. — e. „Lückenlose Serienschnitte" (ob quer oder längs nicht angegeben). f. Hämatoxylin-Eosin.	a. Nicht vollständig. b. In der Lam. cribr. c. Ungefähr 0,34 mm.	L.: Art. centr.: In der Lam. cribr. ein „Embolus", der teils hyalin, teils sehr fein gekörnt ist und keine zelligne Elemente enthält. Durch Hämatoxylin färbte er sich gleichmässig blau. Ein Teil der Oberfläche des Embolus war mit der Gefässwand, der er anlag, verwachsen; ein anderer Teil der Oberfläche ragte aber frei in das Lumen herein und war vom Blute bespült. Von jenem Stücke der Arterienwand, welches dem Embolus aufsass, wuchs das Endothel in den Winkel hinein, die zwischen dem obern und untern Pfropfende und der Gefässwand bestanden, und setzte sich als eine 2—3fache Lage endothelialer Zellen über der Oberfläche des Pfropfes fort, diesen mit einer Haut bekleidend, einkapselnd und vor der direkten Berührung mit dem Blute schützend. Die Passage, welche dem Blute neben dem Embolus blieb, mass an der breitesten Stelle etwa $^1/_8$ des Arteriendurchmessers. Sie war von normal gestalteten Blutkörperchen erfüllt, welche mit den Blutkörperchen vor und hinter dem Embolus eine ununterbrochene Anhäufung darstellten. Die beiden äussern Arterienäste zeigten an keiner Stelle der Zentralart. eine Anomalie. Hinter dem Embolus war das Lumen der Art. überall normal. Ein ähnl. Gebilde im unt. Hauptast der Art auf d. Pap. Einige kleine Retinalarterien zeigen beträchtl. Verdickung der Wand. Venen des Optikus und der Retina normal. Optikus atroph. Retina: Atrophie der innern Schichten bis einschliesslich der innern Körnerschicht.

1. Autor	2. Geschlecht, Alter, Seite	3. Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	4. Klinischer Augenbefund
9. Elschnig, 1892. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 69.	W. 50 J. L.	Eines Tages plötzlich bewusstlos Rechtsseit. Hemiplegie mit leichter Facialisparese, geringe Hypästhesie der r. Körperhälfte, motor. Aphasie. Cyanose d. Gesichts, Ödem der untern Extremitäten, Transsudat im Thorax, Emphysem. Herz: nach allen Seiten vergrössert, kein Geräusch. Leber vergrössert, leichter Ascites. Exitus let. nach 7 Wochen. Sektion: Erweichungsherd in d. l. Grosshirnhemisphäre. Gefässe d. Hirnbasis hochgrad. rigid, bes. d. r. Art. vert., d. l. Carotis u. d. Art. fossae Sylvii. Letztere an ihrem Ursprung durch 1 rot. Thromb. obturiert, weiterhin blutleer. — Herz: sehr gross, Epicard. fettreich, r. Höhle weit, Wandungen dünn, Muskul. schlaff. Keine Klappenveränderungen. Zwischen d. Trabekeln reiche Thrombusmassen. An d. Intima d. Aorta plaquesartige Verdickungen. Wand sonst zart. In d. Carotis int. ein Thromb. u. endart. Wandverdickung.	4 Tage nach d. Bewusstseinsstörung: äusserl. normal, Pup. gleich weit, l. nur konsensuell reagierend. L. ophthalm.: Pap.-grenzen med. und unt. verwaschen, Netzhaut überall blass, in der Macula fast bleifarbig. Gefässe alle sehr eng, nur d. nach oben ziehende Hauptast noch gut gefüllt. Unterer Hauptast in einen fast hellweissen Strang verwandelt. Venen überall als dünne rote Fäden sichtbar. Kein roter Fleck in der Macula. Amaurose? — R. normal. Am folg. Tage: Roter Fleck in der Macula. Auf Druck keine Pulsation, teilweise Unterbrechung d. Blutsäule in den Venen. Kurz vor dem Tode: Pap. atrophisch, Venen normal, beide Papillenarterien in weisse Stränge verwandelt, helle Fleckchen in der Maculagegend.
10. Wagenmann, 1894. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL 3. S. 221.	W. 45 J. R.	Herzhypertrophie, Myocarditis, Insufficienz u. Stenose d. Mitralis. Pleuritis sicca. Exitus let. $12^1/_2$ Mon. nach d. Erblindung. Sektion: Herzhypertrophie, alte Endocardit. mitralis, braune Induration der Lungen, Stauungsmilz, Granularatrophie der Nieren mit Blutungen, Stauungsblutungen im Magen, Darm, Mesenterium.	Vor 5 Tagen plötzlich beim Erwachen vollständige Erblindung des r. Auges bemerkt. Ophthalm.: Typisches Bild des Arterienverschlusses: ausgedehnte Trübung der Retina um Pap. und Mac. mit rotem Fleck in der Fovea, Arterien eng, Venen gut gefüllt, kleine Hämorrhagien um die Pap. und in der Maculagegend. S. = 0. Später: Rückgang der Trübung und des roten Fleckes, vorübergehendes Wiederauftreten der Pulsation auf Druck. Schliesslich: Atroph. n. opt. mit atroph. Excavation und fadenförm. Verengerung d. Gefässe.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c. Länge des Arterienverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Aus der Leiche (—), nach 7 Wochen. b. Ganzer Optikus mit Carot. interna. c. Müller-Alkohol. d. Celloidin. e. Serienquerschnitte bis zur Sklera, sonst horizontale Längsschnitte. f. Hämatoxylin-Eosin, Alaunkarmin-Pikrinsäure. Pal.	a. Nicht vollständig. b. In beiden Papillargefässen. c. —	Carotis interna: atheromatös verändert und durch einen Thrombus verschlossen. Art. ophthalm. zeigt leichte Veränderungen der Intima. Art. centr. ret. normal. Art. pap. inf.: Mitten in ihrem pap. Verlaufe wird das Lumen durch eine d. Gefässwand an- bzw. eingelagert. Gebilde hochgradig eingeengt; dasselbe hat eine unregelmässige spindelförmige Gestalt, und kreuzt die Achse der Gefässwand, indem sein zentrales dickeres Ende der medialen vordern Wand, sein peripheres, dünner zulaufendes Ende der lat. vordern Gefässwand, seine Mitte aber der vordern Gefässwand anliegt. Genaue Beschreibung cf. Original. In der Art. pap. sup. ein ähnliches Gebilde. Fast sämtliche Retinalarterien zeigen Einengungen bis zum vollkommenen Verschluss des Lumens durch Intimawucherungen und sklerot. Wandveränderungen. Retina: hochgradige Atrophie der innern Schichten. Die Fovea besteht aus einem reichl. vaskularisierten, an der innern Fläche faserigen, an der äussern Seite sehr zellreichen, jungen Bindegewebe, dem noch die Reste der äussern Körner beigemengt sind.
a. Aus der Leiche (8 St. p. mort.) nach $12^1/_2$ Mon. b. Ganzer Optikus. c. Müller. d. Celloidin. e. Querschnitte d. Optikus bis zur Sklera; dann horizontal. f. —	a. Fast vollständig. b. Dicht hinter der Lam. cribr. c. Kurz.	Art. centr.: dicht hinter der Lam. cribr. ein kurzer, aber ziemlich dicker „Embolus", der das Gefäss fast vollkommen verschliesst. Nur ein kleines streckenweise exzentrisch gelegenes, streckenweise innerhalb des „Embolus" verlaufendes Lumen zu erkennen. Lumen von mehrschichtigem Endothel umsäumt. Gefäss scheint stark ausgedehnt. Art. auf dem ganzen Verlaufe von seinem Eintritte in den Optikus bis zu dem Embolus durch Intimawucherung verengt, übrige Wand mässig verdickt. Peripherwärts vom Emb. ist das Lumen ebenfalls durch Intimawucherung eingeengt. Der Emb. kann als Fremdkörper nicht mehr vollkommen deutlich abgegrenzt werden, da er durch Zellwucherungen, die sicher z. T. von der Gefässwand stammen, durchwachsen und organisiert ist. Auch Züge feiner Fibrillen durchsetzen ihn. Dazwischen grosse Fettkörnchenzellen und feinkörniger Detritus, ferner Fett- und Cholestearinkrystalle, teilweise von Endothel- und Riesenzellen umwachsen. Auf grosse Strecken ist das Gewebe des Embolus nach der Gefässwand zu ausserordentlich aufgelockert und von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt. Es macht ganz den Eindruck, als habe sich der kleine festere Körper des Embolus streckenweise von der Wand abgehoben und als seien die lockern Massen erst später durch Gerinnung aufgelagert.

1. Autor	2. Geschlecht, Alter, Seite	3. Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	4. Klinischer Augenbefund
11. Ridley, 1895. Ophthalm. Hosp. Rep. XIV. p. 264.	M. 57 J. L.	In letzter Zeit merkliche Abmagerung. Unregelmässige Herzaktion. Temporalarterie atheromatös geschlängelt. Herz: 2. Aortenton accentuiert, keine Geräusche, Lungenemphysem. Urin: frei.	Plötzl. Schmerzanfall im l. Auge, von stechendem Charakter, wobei bemerkt wurde, dass das l. Auge schlechter sah, als das r. Danach allmähl. weitere Verschlechterung. Nach 2 Mon. L.: S. = Lichtschein. Ophthalm.: Glaskörpertrübungen. Fundus von gleichmässiger Röte. Gefässe im ganzen stark kontrahiert, fadenförmig, ausser der Vena temp. sup. Papille nicht excaviert, aber fahl und unscharf begrenzt, keine Farbendifferenz zwischen Macula und Umgebung. 4 Tage später Glaukom, Iridektomie, nach 10 Tagen wieder T. +. Dann mehrere Paracentesen der Vorderkammer. Enucleation 1½ Mon. nach der ersten Untersuchung.

c. Fälle von Arterienverschluss durch Thrombose auf

1. Autor	2. Geschlecht, Alter, Seite	3. Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	4. Klinischer Augenbefund
12. Gowers, 1875. The Lancet. p. 794.	M. 30 J. L.	Plötzl. Bewusstseinsstörung unter den Erscheinungen einer linkss. Hirnapoplexie. Vollständ. Lähmung der r. Extremitäten, leichte Lähmung des Gesichts. Bewusstsein kehrt z. T. zurück. Herz: lautes systol. Geräusch, accent. 2. Pulmonalton, Dilatation des l. Ventrikels. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum. — Urin frei. Exitus let. an d. Vitium cordis, 2 Mon. nach der Apoplexie. Sektion: 2 Erweichungsherde in der l. Hirnhemisphäre, 1. auf d. Aussenfläche, der 2. im Corp. striatum, in die Fossa Sylvii sich erstreckend. In der Art. fossae Sylvii ein ½ Zoll langer farbloser, fester, z. T. der Gefässwand anhaftender Pfropf (Thrombus?). Äste der verstopften Art. gehen in die erkrankte Partie des Streifenhügels. Ausgesprochene Erkrankung der Mitralklappen im Sinne einer Insufficienz. Infarkte in den Lungen, Nieren und der Milz.	5 Tage nach der Apoplexie. L. ophthalm.: das Bild des Arterienverschlusses: grauweisse Retinaltrübung um Papille und Macula. Kein roter Fleck in der Macula. Arterien eng, Venen breit und deutlich. Später Atrophia n. opt. und hochgradige Verengerung der Arterien und Venen.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c. Länge } des Arterienverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Enucleation wegen Glaukom ($5^1/_2$ Wochen) nach $3^1/_2$ Mon. b. — c. Formol. d. — e. Längsschnitte des Optikus. f. —	a. Nicht völlig. b. Hinter der Teilungsstelle. c. > 3 mm.	Das Lumen der Art. centr. wurde eingenommen von einer organisierten Masse, deren zusammensetzende Fasern regelmässig konzentrisch angeordnet waren. Diese Masse erstreckte sich nach hinten bis zum Ende des untersuchten Sehnervenstumpfes, nach vorn bis nahe zur Papille. Der hintere Teil erschien viel dichter als der vordere. In 1 od. 2 Schnitten konnten kleine Gefässe, welche rote Blutkörperchen enthielten, in der Substanz des Pfropfes wahrgenommen werden. Die Masse verschloss die Art. nicht ganz, sondern liess in der Peripherie ringsum einen schmalen Spalt frei, aber der Umstand, dass hier keine Spur von Blut zu finden war, lässt darauf schliessen, dass der Raum wahrscheinlich bei der Härtung entstanden ist. Die Zentralvene und ihre Äste ausgedehnt und mit Blut gefüllt. Ausserhalb des Gefässes lagen viele Leukocyten, die „offenbar durch Diapedese dorthin gelangt" waren. Retinalarterien verengt durch Intimawucherung.
Grundlage einer primären Endarteriitis proliferans.		
a. Aus der Leiche (—), nach 2 Mon. b. Ganzer Optikus. c. Chromsäure. d. — e. Längsschnitte von Sehnerven und Papille. f. —	a. Nicht völlig. b. 3,25 mm hinter der Lam. cribr. c. 0,0825 mm lang, 0,0325 mm breit.	Art. centr. im Optikus hier und da erweitert, aber grösstenteils so verengt, dass ihr Kaliber stellenweise auf eine blosse Linie reduziert war. Hier und da etwas gewunden. Wände dick, aber nur im Verhältnis zur Kontraktion, keine Faltungen der Intima. Die erweiterten Partien entsprechen z. T. dem Abgang eines Astes. Dicht hinter der Teilung d. A. in der Papille eine Erweiterung von einiger Grösse. Die Hauptäste auf der Papille sehr verengt, das Lumen des einen nur $^1/_{2000}$ Zoll (= 0,013 mm), das der andern auf eine blosse Linie reduziert. Hier und da waren kleine körnige Massen in dem Gefäss zu sehen. Der grösste von diesen lag im Hauptstamm $^1/_8$ Zoll (= 3,25 mm) hinter der Lam. cribr. Es ist ein langer Pfropf $^1/_{800}$ Zoll (= 0,0825 mm) lang und $^1/_{800}$ Zoll (= 0,0325 mm) breit, grobkörnig anzusehen und einige dunkle Punkte enthaltend. Er füllt scheinbar das Gefäss nicht ganz aus, wohl inf. Schrumpfung bei der Härtung. Etwas nach vorn v. d. Pfropf liegt eine kleine runde Masse. Hinter dem Pfropf ist die Art. verengt, so dass kaum ein Lumen zu sehen. Weiter rückwärts wird es wieder weiter, dann wieder enger. Die Venen auf der Papille verengt, aber weiter als die Arterien. Vena centr. nicht erwähnt.

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung. f. Färbung,
13. Marple, 1895. New York Eye a. Ear Inf. Rep. III. p. 1.	W. 56 J. L.	Gelenkrheumatismus. Herzaffektion, Nierenleiden.	Plötzliche Erblindung des linken Auges. Nach 2 Tagen ophthalm.: das typische Bild der sog. Embolie: enge Arterien, getrübte Retina, roter Fleck in der Macula. Nach $3^1/_2$ Woch. Schmerzen. Nach weitern $3^1/_2$ Woch. S. = 0. T. + 3. Enucleation.	a. Enucleation wegen Glaukom ($3^1/_2$ Wochen) nach 7 Wochen. b. 2,5 m. c. Müller-Alkohol. d. Photoxylin. e. Serienquerschnitte des Optikus bis an den Bulbus, Serienhorizontalschnitte des Bulbus. f. Hämatoxylin-Eosin.
14. v. Michel, 1899. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II. S. 2. (Fall I.)	M. 58 J. R.	Atherom der Körperarterien; Hypertrophie des l. Ventrikels, linksseitige Pleuritis sicca. Urin: frei (kurz vor dem Tode Eiweiss †). Exitus let. 5 Wochen nach der Erblindung unter den Erscheinungen einer rechtsseitig. Hirnapoplexie. Sektion. konzentr.	Plötzliche Erblindung des rechten Auges. Nach einigen Tagen ophthalm. das typische Bild des Verschlusses der Arteria centr. ret. Arterien und Venen verengt. Art. nas. infer. völlig unterbrochen. Kleine runde Blutungen nasal in der Peripherie und in der Maculagegend.	a. Aus der Leiche (—) nach 5 Wochen. b. Ganzer Optikus. c. Formol (oder Müller). d. Celloidin. e. Hämatoxylin-Eosin. f. Serienlängsschnitte durch

6.	7.
a. Grad b. Lage c. Länge des Arterienverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Fast vollständig. b. Ungefähr 1,5 mm hinter der Vorderfläche der Papille. c. —	Art. centr.: 2 od. 3 Meridionalschnitte, welche durch die Mitte (sc. des vordern Teiles) des Nerven gehen, zeigen den Embolus, welcher unmittelbar hinter der Lam. cribr. sitzt ($^1/_{10}$ mm). Der Pfropf misst $^1/_7$ mm in der Länge und $^1/_9$ mm in der Breite. Er ist scheinbar hyalin, zeigt wenig Struktur und ist mit Hämatoxylin gefärbt. Bei genauer Untersuchung findet man einige Kerne, aber diese mögen dahin gewandert sein. Es ist sehr merkwürdig und interessant zu beobachten, wie der Embolus stecken geblieben ist gerade an der Stelle, wo das Gefäss eine scharfe Biegung von etwa einem rechten Winkel macht, um in die Retina einzutreten. Hier ist das Lumen des Gefässes verengt auf etwa die Hälfte seiner Weite. An der Stelle des Embolus ist das Gefäss vollkommen geschlossen und die Art. ist hier weiter als an irgend einem Punkte vorher oder weiter hinten. Der Pfropf lässt sich scharf von der Gefässwand unterscheiden. Gerade hinter dem Embolus ist eine kleine Zahl roter Blutkörperchen, welche entlang der Innenfläche der Wand liegen, soweit die Schnitte nach hinten reichen. Vor dem Embolus, wo das Gefäss zur Papille aufsteigt, wird es von einer Masse roter Blutkörperchen ausgefüllt. Die Intima ist hypertrophiert, zeigt starke Wucherung ihrer Kerne. Die Vene zeigt eine geringere Weite als die Art. und vorn in der Papille einen geringen Blutgehalt. Die Querschnitte des Nerven zeigen, vorn beginnend, keinen Verschluss der Arterie, aber eine deutliche Verdickung der Intima, zahlreiche Blutkörperchen, die oft in Gruppen an der Intima hängen, und ein enges unregelmässiges Kaliber. Nach hinten wird der Durchmesser grösser. Von jetzt ab findet man im Innern der Art. ein Gewebe, welches breiter und breiter wird und das Innere mehr und mehr ausfüllt. Dies ist scheinbar der Beginn des organisierten Thrombus, dessen Fortsätze weiter nach vorn reichen als die Hauptmasse, welchen man erst nach 8—10 Schnitten erreicht. Hier trifft man auf den organisierten Thrombus in seinem vollen Umfange und hier ist der Durchmesser des Gefässes etwa doppelt so breit als weiter vorn. Der Thrombus füllt das Gefäss fast ganz aus, ausser auf einer Seite, wo er sich in einer geringen Ausdehnung von der Wand zurückgezogen hat. Sonst ist er fest adhärent an der Gefässwand und hier ist es schwierig, die hypertrophierte Intima von dem Thrombusgewebe zu unterscheiden. Hier ist die Intima gefaltet und verdoppelt. Mitten im Thrombus sind einige unregelmässige Lücken. Geht man weiter nach hinten, so erscheinen Schnitte von fibrösen Enden, wie es vorn der Fall war, und schliesslich hört der Thrombus auf. Das Gefäss ist frei und sein Durchmesser wird wieder kleiner.
a. Nicht völlig. **b. In der Lam. cribr.** c. —	Art. centr. zeigt ausgedehnte Endarteriitis prolifera, etwa 6 mm hinter der Lam. cribr. beginnend. Hier ist die Intima allseitig nahezu gleichmässig verdickt durch eine aus platten Bindegewebszellen bestehende Wucherung. Die Zellen unregelmässig nebeneinander geschichtet, von verschiedener Grösse, einzelne von besonderer Grösse und diese gleichsam aufgebläht und hyalin degeneriert. Der Kern der letztern verkleinert und nach einer Seite zu verschoben. Endothel und übrige Gefässwand allseitig gut erhalten. Lumen nahezu gleichmässig konzentrisch verengt. Näher zur Lamina wird die Wucherung mehr ungleichmässig (einseitig), das Lumen sehr eng und exzentrisch gelagert. Die Wucherung der Intima besteht in ihren peripheren Teilen aus platten, grössern und kleinern Bindegewebszellen, die ziemlich lose aneinander gelagert sind. Eine Intercellularsubstanz ist nur spär-

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung
		Hypertrophie des l. Ventrikels, Klappen intakt. Chronische Nephritis interstit. Hirngefässe sklerotisch. Grosse Blutung in der rechten Hirnhemisphäre.	Später Atrophia n. opt. und bessere Füllung der Art. S. = HB., später Fgr. in 4—5 m. Gesichtsfeld = zentr. Skotom und periphere Einschränkung und Ausfall des äussern obern Sektors.	Papille und angrenzenden Optikus. Serienquerschnitte des hintern Teiles des Optikus (4—6 mm hinter der Lamina beginnend).
		d. Fälle von Arterienverschluss durch ein Kalkkonkrement		
15. Manz, 1891. Festschrift f. Helmholtz. S. 9.	W. 65 J. L.	Vor 2 Jahren: Lungenödem, Vergrösserung des Herzens ohne Geräusche. Urin: Eiweiss +. Jetzt: Bedeutende Hypertrophie des Herzens. Starke Aortageräusche. Exitus $12^1/_2$ Monate nach der Erblindung. Sektion fehlt.	Von Jugend auf sehr kurzsichtig. Plötzlich morgens beim Erwachen Erblindung bemerkt. Nach einigen Stunden: ophthalm.: Medien klar; ringf. myop. Conus. Pap. blass u. trüb. Arterien sehr eng, bes. auf der Pap. Venen wenig gefüllt. Zarte Trübung um Pap. u. Macula u. roter Fleck in der Macula. S. = HB. etwas exzentr. u. ein kleiner Gesichtsfeldrest temp. v. Zentrum für Fingerzählen u. Farben. Nach 10 Mon. Glaukom. Auf Eserin zuerst Besserg., nach $^3/_4$ M. Sklerotomie.	a. Aus der Leiche (24 St.) nach $12^1/_2$ Monaten. b. 5 mm. c. Müller. d. — e. Längsschnitte des Optikus. f. Hämatoxylin-Eosin.
16. Galinowsky, 1901. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII. S. 183.	W. 74 J. L.	1. Abort und vorübergehend leberleidend. Vor 4 Jahren Schlaganfall. Herzgrenzen nach rechts und links verbreitert. Erster Mitral- und Aortenton unrein. Kein Geräusch. Zeitweise Arythmie. Urin: frei.	Plötzliche Erblindung des l. Auges. Ophthalm.: „Embolie d. l. Auges“. Nach 6—7 Wochen: ophthalm.: Pap. blass, scharf begrenzt. Arterien ganz schmal, bes. auf der Papille. Venen ungleich im Kaliber. 6 Wochen nach der Erblindung Glaukom. Sklerotomie erfolglos. Enucleation 11 Wochen nach d. Erblindg. u. 5 Wochen nach Auftreten des Glaukoms.	a. Enucleation wegen Glaukom (5 Wochen) nach 11 Wochen. b. — c. Alkohol. d. Paraffin. e. Serienquerschnitte d. Opt. bis in den Bulbus hinein. f. Hämatoxylin-Eosin, v. Gieson, Orcein.

6.	7.
a. Grad b. Lage c. Länge } des Arterien-verschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
	lich vorhanden. Ausserdem finden sich hier Riesenzellen mit zahlreichen dicht liegenden Kernen; teilweise auch Zellen von gequollenem hyalinen Aussehen. In den mittlern Teilen der Wucherung nahe dem Endothel verliert sich der reinzellige Charakter der Wucherung und tritt an Stelle der Zellen ein feinfaseriges Bindegewebe mit spindelförmigen Kernen, das um das Endothel. konzentrisch angeordnet ist und eine geringe hyaline Beschaffenheit darbietet. In der Lam. cribr. ist die Art. wieder gleichmässig verengt und das Restlumen durch einen Thrombus verschlossen. Der Thromb. zeigt ein nahezu gleichmässiges Aussehen, ist schmutzig gelb-braun verfärbt und leicht geschrumpft, so dass ein schmaler Spalt zwischen ihm und der Wand besteht. Die Intimawucherung bietet hier eine schmutzig gelb-braune Färbung inf. Imbibition mit Blutfarbstoff dar. Vena centr. im ganzen Verlaufe leer, von normalem Aussehen. Netzhautvenen normal. Art. nas. inf. durch Intimawucherung verengt.

mit primärer oder sekundärer Endarteriitis proliferans.

6.	7.
a. Nicht völlig. b. In der Lamina cribr. c. 0,18 mm.	Art. centr. durch einen „Embolus" dicht hinter der Teilungsstelle, im vordern Teile der Lam. cribr. verschlossen. Der „Embolus" etwa von eiförmiger Gestalt, zeigt überall eine rauhe Oberfläche und macht auch durch seine Dichtigkeit den Eindruck einer bedeutenden Härte, welche sich namentlich auch dadurch verrät, dass derselbe die Gefässwandung wohl an einigen Punkten berührt, sich aber nirgends an dieselbe anschmiegt; sein grösster Querdurchmesser beträgt 0,15 mm, die Länge, der Achse des Gefässes entsprechend, 0,18 m. Eine besondere Struktur oder Zusammensetzung konnte ich an demselben nicht entdecken; dass er sich mit Hämatoxylin tief blau färbte, spricht vielleicht auch für einen bedeutenden Gehalt an Kalk. Die Art. erscheint etwas aufgetrieben (0,2 mm). Hinter dem Kalkpfropf eine Barrière aus Intima. Sonst keine Intimawucherung in der Umgebung. Hinter der Barrière beginnt ein zarter, aus einer durchscheinenden, feinkörnigen Substanz bestehender Thrombus von ziemlicher Länge, welche sich an die Wand anschmiegt, ohne das Gefäss ganz auszufüllen. Vena centr. kollabiert, leer, überall enger als die Art. Wandung dünn.
a. Völlig. b. Dicht hinter der Lam. cribr. c. 0,30 mm.	Art. cent.: Unmittelbar hinter der Lam. cribr. befindet sich in der Art. eine starke Intimawucherung, deren Ausdehnung in axialer Richtung man auf ungefähr 1 mm schätzen kann. Diese Proliferation fängt an der einen Wand des Gefässes mit einer anfänglich kleinen, allmählich grösser werdenden Erhebung an, zieht sich unter dem Endothelüberzug nach und nach rings herum, verengt so allmählich das Lumen und reduziert es schliesslich auf $^1/_3$—$^1/_4$ der normal. Grösse. Die Wucherung besteht teils aus grossen protoplasmareichen Zellen, teils aus konzentrisch angeordneten Fasern. Sie ist durch eine doppelt konturierte Membran gegen das verengte Lumen hin abgegrenzt und dort mit Endothel besetzt. Da, wo das Arterienlumen am stärksten verengt erscheint, liegt ausserhalb des Lumens, im Bereich der Wucherung, in seinen Anfangsteilen ebenso wie am Ende von den Wucherungszellen umgeben, ein aus homogenen Schollen bestehendes Gebilde, welches sich mit Orcein braunrot, mit Hämatoxylin tief blauviolett färbt und vermutlich aus Kalk besteht.

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund

e. Fälle von sog. Embolie, in denen ein

17. Loring-Delafield, 1874. American Journ. of med. sc. Vol. XLVII. p. 303.	W. 62 J. R.	Herz u. Nieren gesund. 14—15 Monate nach der Erblindung merkwürdige Gefühle im l. Bein mit Schwellung und Ödem (Phlebitis). Zu dieser Zeit auch physikal. Zeichen von Herzerkrankung. $1^1/_2$ Jahr nach der Erblindung Exitus let. an Apoplexie. Sektion: ?.	Plötzlich dichte Wolke vor beiden Augen, die auf dem linken fast unmittelbar wieder verschwand, rechts bestehen blieb. Nach 3 Wochen: äusserl. normal. Ophthalm: R. Medien klar. Pap. eher hyperämisch als blass, milchweisse Trübung um die Macula, roter Fleck in der Mitte grösser als gewöhnlich. Arterien nicht sehr verengt. Venen mächtig erweitert. 3 venöse Hämorrhagien. Keine Pulsation der Arterien u. Venen auf Druck. Nach $1^1/_2$ Mon. akuter Glaukomanfall, der am folgend. Tage nach Auftreten eines Hyphäma spontan zurückging. Nach weitern 1—2 Monaten neuer Glaukomanfall, daher Enucleation.
18. Popp, 1875. Inaug.-Diss. Regensburg.	W. 60 J. R.	Vor 5 Jahren Apoplexie mit Lähmung der linken Körperhälfte. Insufficienz der Mitralis.	Plötzliche schmerzlose Erblindung des linken Auges. Ophthalm.: das typische Bild der „Embolie“ der Zentralarterie.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c Länge des Arterienverschlusses	**Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe**
		An der Stelle, wo das Konkrement am grössten erscheint und von den Wucherzellen ebenso wie von der Intima nichts zu sehen ist, erfährt die Art. eine erhebliche Erweiterung, welche den Durchmesser des Gefässes fast auf das Doppelte anwachsen lässt. Vor dem Konkrement, näher der Lam., wird das Arterienlumen wieder sichtbar und allmählich grösser, dort setzt sich die Intimawucherung bis an die Lam. cribr. fort. Das Konkrement scheint dem Arterienrohr so dicht anzuliegen, dass ein Blutzutritt zu der Netzhaut durch die Art. centr. kaum zu vermuten ist. Die Vena centr. ist, dem dürftigen Blutgehalte der Art. centr. entsprechend, fast leer und kontrahiert, ihre Wandungen aber bedeutend verdickt und nahe dem Konkremente kleinzellig infiltriert.

Arterienverschluss nicht gefunden wurde.

5.	6.	7.
a. Enucleation wegen Glaukom (1—2 Monate) nach 18 Mon. b. — c. — d. — e. — f. —	a. — b. — c. —	Arteria und Vena centr. im Optikus nahezu leer. Die Lam. cribr. schien eine ungewöhnliche Menge von Fasern und Rundzellen zu enthalten. In einzelnen Aderhautvenen finden sich homogene feinkörnige Gerinnsel. Im Glaskörper, in der Nähe dieser „thrombosierten" Venen, 2 rote Klumpen, aus roten Blutkörpern und zarten Körnern bestehend.
a. Aus der Leiche (—) nach $2^1/_2$ Jahren. b. Beide Optici und Chiasma. c. — d. — e. Längs- u. Querschnitte. Keine Serie. f. —	a. — b. — c. —	Das Verhalten der Gefässe des Optikus wurde hauptsächl. in Längs- und Querschnitten, dasjenige der Retinalgefässe teils in Querschnitten, teils durch Isolierung untersucht. Nirgends konnte eine Obliteration der Gefässe nachgewiesen werden, sondern überall zeigte sich in denselben das Lumen vollkommen frei od. mehr od. minder von frischen Blutkörperchen erfüllt, auch konnte nirgends eine Verengerung des Lumens nachgewiesen werden. Nichts deutete auch auf die Möglichkeit hin, dass der betreffende Embolus sich nachträglich kanalisiert hätte. Die Wandungen der Retinalarterien zeigten nur einmal eine Abnormität, ein kleiner abgehender Ast von der nach aussen unten verlaufenden Arterie erschien in seinen Wandungen etwas verdickt. Im übrigen Atrophie des l. Optikus und r. Tractus.

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund
19. v. Michel, 1881 u. 1899. Beitr. z. Ophthalm. Festschrift f. Horner. S. 16. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. II. S. 8.	M. 49 J. R.	Emphysem. Hypertrophie des r. Ventrikels u. fast völlige Thrombose der r. Carotis. Exitus let. 15 Mon. nach der ersten Untersuchung. Sektion: R. Carotis com. thrombosiert bis zum Abg. der Carotis ext. Carotis int. ganz schmal, in derselben ein nicht völlig obturierender Thromb. Art. ophthalm. unverändert. Grosser Erweichungsherd in der r. Hirnhemisphäre.	Rasche Abnahme des Sehvermögens. S. = Finger in $1^1/_2$ m. Ophthalm.: Schwache Füllung der Arterien, starke der Venen. Zeitweises Verschwinden der Blutsäule. Nach einigen Tagen ophthalm. das typische Bild d. „Emb. der Art. centr." Venen gestaut. Arterien dünn, später atrophische Verfärbung der Papillen. S. = Finger in 4—5 m.
20. Hirschberg, 1884. Centralbl. f. Augenheilk. Bd. VIII. S. 1.	M. 45 J. R.	Insufficienz und Stenose der Aorta. Urin frei! Exitus 5 Mon. nach der Erblindung. Sektion: Endocarditis aortica mit Stenosis und Insufficienz der Aortenklappen. Dilatation und Hypertrophie des Herzens.	Plötzliche Erblindung des r. Auges unter Flimmern (vor 4 Wochen Anfall von Verschleierung). Nach einigen Stunden: S. = 0. Opthalm.: Netzhautödem, enge Arterien, keine sichtbare Blutbewegung. Am folgenden Tage: Papille trüb, unscharf, Arterien dünn, Venen dunkel, Zerfall der Blutsäule und ruckweise Bewegung.
21. Uhthoff, 1898. Heidelberg. Bericht S. 21.	— — —	Thrombose der Carotis, welche sich nach oben bis über die Abgangsstelle der Art. ophthalm. hinaus fortsetzte.	Auf dem gleichseitigen Auge S. = 0. Ophthalm.: das typische Bild des Arterienverschlusses.

des Arterienrohres dieselbe Erscheinung machen sollten, da doch die anatomische Eigenart eines verschliessenden Pfropfes auf die pathologischen Cirkulationsvorgänge in der Netzhaut nicht von entscheidendem Einfluss sein kann, sofern der Verschluss nur plötzlich erfolgt, vollständig ist und bleibt, wie das für manche Fälle von Thrombose sicher nachgewiesen ist. Was wir in klinischer Hinsicht bei einem vollständigen Verschlusse des Arterienrohres, sei es durch Embolie oder Thrombose, theoretisch zu fordern haben, ist, meines Erachtens, in sehr exakter Weise vor einigen Jahren von Reimar (75) auseinandergesetzt und, wie ich glaube, durch den Siegristschen Fall vollauf bestätigt worden.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c. Länge } des Arterien-verschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Aus der Leiche (—) nach 15 Monaten. b. Ganzer Optikus. c. — d. — e. Optikus in seiner ganzen Länge auf successiven Querschnitten untersucht. f. —	a. — b. — c. —	Bei der mikroskop. Untersuchung keine Veränderung der Art. centr. gefunden, so dass Michel annimmt, „dass, obwohl nirgends, weder in der Art. papill. noch in der Art. centr. ret. oder ihren Verzweigungen, irgend welche diesbezügliche Veränderungen trotz der sorgfältigsten Untersuchung gefunden wurden, ein von dem Thrombus der Carotis losgelöster Partikel in die Art. centr. ret. wirklich gelangte und allmählich resorbiert wurde“ (Beitr. z. Ophthalm. S. 23).
a. Aus der Leiche (—) nach 5 Monaten. b. — c. — d. Celloidin. e. Serienquerschnitte bis nahe an den Bulbus, dann Serienlängsschnitte. f. —	a. — b. — c. —	Arteria und Vena centralis, soweit sie im Nervenstamm liegen und der Untersuchung zugänglich waren, erscheinen völlig unverändert. Retinalgefässe alle durchgängig.
a. Aus der Leiche (—), nach ?. b. Ganzer Orbitalinhalt. c. — d. — e. Hinten Serienquerschnitte bis in die Nähe d. Bulbus, Pap. u. vord. Optikus in Horizontalschnitten. f. Hämatoxylin-Eosin. v. Gieson.	a. — b. — c. —	Im ganzen Orbitalgebiete, im Bereich der Art. ophthalm. und auch der Art. centr. ret. keine thrombotische oder embolische Verstopfung, es war also offenbar hier die Verlegung der Art. ophthalm. an die Abgangsstelle aus der Carotis im stande gewesen, die Erblindung des gleichseitigen Auges und das Bild der sog. Embolie der Art. centr. ret. hervorzubringen.

Eine anatomische Erklärung seiner Ansicht gibt Schweigger (37) auch jetzt nicht. Man hätte eine eingehende histologische Beschreibung des verschliessenden Gebildes und seines noch viel wichtigern Verhaltens zur Wand der Arterie erwarten sollen. Eine solche ist aber nie erfolgt, auch nicht gelegentlich der polemischen Bemerkungen Schweiggers gegen Stellwag v. Carion in betreff dieses Falles, auf die der Autor sich in seiner soeben erwähnten neuesten Publikation ausdrücklich beruft. Wenn Schweigger hier (loc. cit. S. 165) angibt, dass er die gegen seine anatomische Diagnose „Embolus“ erhobenen Zweifel bereits früher (Arch. f. Augenheilk. Bd. XI. S. 444) in seiner Erwiderung gegen Stellwag widerlegt habe, so kann ich

das nicht anerkennen. Es wird lediglich die ursprüngliche Beschreibung (Vorles. üb. d. Gebr. d. Augensp. S. 140—141) wiederholt, wie ich sie auch in Tabelle I a. wörtlich angeführt habe. Dieselbe gibt aber nur an, was auch aus der bei sehr schwacher Vergrösserung angefertigten Zeichnung [1]) hervorgeht, dass in der Laminagegend sich ein im Längsschnitte fast kreisrunder verschliessender Pfropf in der Lichtung des Zentralarterienstammes befunden habe, ohne auf dessen genauere Beschaffenheit näher einzugehen.

Ueber die Technik, wie das Präparat gewonnen wurde, gibt Schweigger (Arch. f. Augenheilk. XI. S. 445) folgendes an: „Als ein Jahr nach der Erblindung Patient starb, gelang es mir in den Besitz des Auges zu kommen und zwei Längsschnitte so durch den Sehnerven zu legen, dass in der ganzen Länge desselben die Arteria centralis zu sehen ist. Jeder Schnitt enthält demnach einen Teil des Embolus, der eine einen grösseren, der andere einen kleineren, und ich hatte die Genugtuung, v. Graefe die Beweise für die Richtigkeit seiner Diagnose vorlegen zu können.“ Weiter heisst es (loc. cit. S. 446): „Das, was die Abbildung zeigen soll, nämlich die embolische Verstopfung der Arteria centralis retinae, das ist auch deutlich und mit dem Präparat übereinstimmend wiedergegeben. Die geringe Vergrösserung, bei welcher das Präparat gezeichnet wurde, besitzt dagegen nicht Durchdringungsvermögen genug, um auch das durchscheinende gleichmässige Gefüge des Thrombus durch das dichtere Gewebe der Arterienwand erkennen zu lassen; bei stärkerer Vergrösserung und genauerer Einstellung auf den Thrombus sieht man ihn jedoch ganz deutlich.“

Bei dieser für unsere heutigen Begriffe mangelhaften Technik und der dadurch bedingten enormen Schnittdicke [2]) war allerdings eine präzise histologische Untersuchung und Beschreibung dieses noch dazu in bezug auf die Zeit der Untersuchung ($1^1/_2$ Jahr!) nach der Erblindung sehr alten Falles wohl unmöglich.

Aber auch in andern günstigern Fällen wird der anatomische Beweis, dass es sich um einen Embolus handelt, selbst bei genauester histologischer Untersuchung nicht so leicht zu erbringen sein, da, wie schon oben erwähnt (Ribbert), eine strenge Unterscheidung zwischen Thrombus und Embolus sehr schwierig ist, besonders wenn schon ein organisatorischer Prozess Platz gegriffen hat. Vorausgesetzt ist dabei natürlich, dass der Pfropf aus Massen besteht, die sich auch an Ort und Stelle aus dem Blute bilden können. Leicht würde selbstverständlich die Unterscheidung sein, wenn der Pfropf aus Zellen (z. B. metastatischen Geschwulstzellen) zusammengesetzt wäre, deren Entstehung an Ort und Stelle ausgeschlossen werden könnte. Lezteres

---

[1]) Eine genaue Nachbildung der von Schweigger (Vorles. üb. d. Gebr. d. Augensp. Taf. III, Fig. 10) gegebenen Abbildung findet sich bei Greeff (Lehrb. d. spez. pathol. Anat. d. Auges, S. 466), der auch das Präparat Schweiggers gesehen hat. Er sagt auf Grund desselben, dass es „unzweifelhaft eine Embolie darstelle, und spätere Zweifel nicht berechtigt waren“, ohne diese Ansicht näher zu begründen.

[2]) Die beiden Schnitte enthielten je eine grössere oder kleinere Hälfte des ganzen Gefässes, waren also zusammen genommen mindestens 160 μ, d. h. jeder etwas mehr oder weniger als 80 μ (!) dick.

scheint Schweigger aber selbst nicht anzunehmen, denn er spricht ausdrücklich von einem „runden Faserstoffgerinnsel“ (12, S. 445). Die einzige Eigenschaft des in Betracht kommenden Gebildes, welche von dem gewöhnlichen Verhalten thrombotischer Pfröpfe abweicht und vielleicht für Embolie sprechen könnte, ist seine auf dem Durchschnitte fast kreisrunde Gestalt. Aber da es sich um nur zwei sehr dicke Längsschnitte handelt, so ist das in Frage kommende Gebilde auch von einer primären buckelförmigen Endarteriitis nicht mit nur annähernder Sicherheit zu unterscheiden und nicht einmal ein vollkommener Verschluss des Arterienrohres durch die Untersuchung gewährleistet. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine Bemerkungen auf Seite 7—9 über die Bedeutung des Querschnittes bei diesen Gefässuntersuchungen.

Natürlich bin ich weit entfernt, behaupten zu wollen, es handle sich in dem besprochenen Falle nicht um eine Embolie, da ja, wie das auch von allen Kritikern der neuesten Zeit [Kern (62), Haab (72), Reimar (75), v. Michel (29) u. a.] einstimmig zugestanden wird, eine wirkliche Embolie der Zentralarterie durchaus in den Grenzen der Möglichkeit liegt. Nur habe ich zeigen und nochmals betonen wollen, dass der anatomische Befund nicht als beweisend für Embolie angesehen werden kann. Trotzdem bleibt es das grösste Verdienst Schweiggers, zuerst den unumstösslichen Nachweis geliefert zu haben, dass das von A. v. Graefes weitblickendem Scharfsinn aufgestellte Krankheitsbild durch ein anatomisch zu konstatierendes Stromhindernis im Lumen der Zentralarterie bewirkt werde.

Wie schwierig übrigens die Beurteilung solcher stromhindernden Gebilde auch bei genauester histologischer Untersuchung auf Serienquerschnitten ist, zeigt so recht deutlich der bis jetzt jüngste (7 Tage nach der Erblindung untersuchte) Fall (Tab. I, Nr. 4) von Siegrist (26 und 32), der von seinem Autor als zweifellose „Embolie des Ursprungsteiles der Zentralarterie mit sekundärer peripher- wie zentralwärts aufgelegter Thrombose“ beschrieben wurde. An diesen Fall hat sich eine lebhafte Erörterung der einzelnen hier in Betracht kommenden Fragen angeschlossen. Während v. Michel (29, S. 9) und Welt (33)[1] die Diagnose Siegrists nicht anerkennen und den Pfropf in seiner ganzen Ausdehnung auf thrombotischem Wege entstanden wissen wollen, sucht Siegrist in längeren Ausführungen (32, S. 567—575) seine Diagnose mit verständlicher Hartnäckigkeit zu verteidigen. Wenn ich meiner Ansicht über diesen Fall hier Ausdruck geben darf, so geht dieselbe dahin, dass auch hier in anatomischer Hinsicht der oben citierte Satz Ribberts anzuwenden ist. Man kann, glaube ich, bei objektiver Beurteilung des Falles — trotz der genauen Beschreibung desselben — sich für keine der beiden Ansichten mit Bestimmtheit entscheiden. Keiner der Gründe, welche v. Michel und Siegrist anführen, ist für eine der beiden Ansichten absolut bindend. Obwohl ich mich nach der anatomischen Beschreibung nicht davon überzeugen kann, dass ein Teil des Pfropfes durch embolische Verschleppung an seine Stelle gelangt sein muss, halte ich das durchaus nicht für aus-

[1]) Die Arbeit Welts war Siegrist bei seiner ausführlichen Publikation (32), in der sich die Erwiderung gegen v. Michels Kritik findet, noch nicht bekannt.

geschlossen, zumal manche klinischen Momente, so z. B. das Auftreten der Erblindung im Anschluss an die zweite Unterbindung der Carotis, zu Gunsten dieser Ansicht sprechen. Denn wenn in einem umschriebenen Cirkulationsgebiete thrombotische Gerinnsel bestehen, von denen durch mechanische Massnahmen kleine Partikelchen losgerissen werden, so ist es nicht so etwas Merkwürdiges, wenn ein kleiner Pfropf in eine zum Cirkulationsgebiete gehörige, wenn auch sehr kleine Arterie hineinfährt, da die Auswahl, welche der Pfropf für seinen Weg hat, eine sehr beschränkte ist. Zweifelhaft will es mir jedoch erscheinen, ob ein Gebilde, welches fast nur aus roten und weissen Blutkörperchen besteht, Festigkeit genug besitzt, um als zusammenhängende Masse vom Blutstrome verschleppt zu werden. Ueber die histologische Beschaffenheit wirklich embolischer Pfröpfe existieren überhaupt sehr geringe Erfahrungen, worauf Grawitz zuerst (162) sehr nachdrücklich hingewiesen hat. Dagegen zeigen die Abbildungen Siegrists eine auffallende Ähnlichkeit mit der Abbildung eines roten Venenthrombus in Zieglers Lehrbuch der pathologischen Anatomie (IX. Aufl. 1898. I, S. 143). Aber will man auch Siegrist Recht geben, so ist der Fall immer noch nicht beweisend für das Vorkommen einer Embolie der Zentralarterie im Sinne v. Graefes, bei der der kleine Pfropf aus einem entfernten Teile des Körpers, etwa dem Herzen, an seine Stelle gelangen würde, was doch immer als ein grosser Zufall anzusehen wäre. Bei dem Siegristschen Falle würde es sich vielmehr, wie Axenfeld (Heidelberger Bericht 1898, S. 22/23) sich gelegentlich seiner Diskussionsbemerkung zum Vortrage Siegrists über diesen Fall sehr treffend ausdrückte, um eine Art „Lokalembolie“ handeln.

Was den Fall (Tab. I, Nr. 2) von Nettleship (5) anbetrifft, so haben mich hauptsächlich die Angaben im Texte, dass das längliche verstopfende Gebilde Fibrin, weisse Blutkörperchen und unregelmässig (nicht konzentrisch!) angeordnete Bindegewebsfasern enthielt, zum Teil rostfarben aussah und hinten konisch zugespitzt war (wohl ähnlich wie in meinem Falle I), bewogen, ihn unter dieser Gruppe mitzuteilen. Dafür scheint mir auch die Abbildung, die allerdings nicht sehr gut ist und keine histologischen Einzelheiten erkennen lässt, zu sprechen. Ich weiss wohl, dass es sehr schwierig ist, diesen alten Fall zu beurteilen. Aber da Veränderungen der Intima ausser einer starken Faltung (durch Kontraktion?) nicht angegeben werden, so scheint mir kein Grund und keine Berechtigung vorhanden, den Verschluss als durch Intimawucherung bedingt anzusehen, wie Reimar (75, S. 324) es in seiner Kritik für möglich hält.

Schmidt-Rimplers (7) Fall (Tab. I, Nr. 3) gehört meiner Ansicht nach ebenfalls hierher. Das grösstenteils homogene, in unregelmässige Fächer geteilte Gebilde, das stellenweise schwache Organisation zeigt und neugebildete Blutgefässe mit roten Blutkörperchen enthält, kann wohl kaum etwas anderes als ein Thrombus oder Embolus sein. Wandveränderungen fehlen, weshalb eine primäre Endarteriitis mit Sicherheit auszuschliessen ist. Der Meinung, dass das Gebilde ein postmortales Produkt sei, wie Reimar (75, S. 323) das anzunehmen scheint, kann ich nach der für damalige Verhältnisse recht guten Abbildung nicht beipflichten. Das Fehlen von sekundären Wandveränderungen, was Reimar als Gegenbeweis gegen ein 10-

monatliches Bestehen des Thrombus anführt, ist auch bei andern Fällen und auch bei meinem 4—5 Monate alten konstatiert worden.

Zwei der Fälle v. Michels (29, Fall 2 und 4)[1]), bei denen klinisch nicht das Bild des Arterienverschlusses, sondern das der Retinitis albuminurica bzw. der Stauungspapille beobachtet wurde, scheinen auf den ersten Blick nicht hierher zu gehören. Da aber angegeben wird, die Augen seien die letzten Monate vor dem Tode nicht mehr ophth. untersucht worden, und Rindfleisch, der die Präparate sah, das verschliessende Gebilde in beiden Fällen als einen 1—2 Monate bestehenden Thrombus erklärte, so ist möglich, dass das ophth. Bild vor dem Tode eine Änderung erfahren hat. Da der Verschluss nicht vollständig war, so könnte die durch die Thrombose bewirkte Verschlechterung des Sehens auf einem Auge von den vorher schon hochgradig amblyopischen und körperlich sehr schwachen Patienten ganz gut unbemerkt geblieben sein. v. Michel erklärt die Fälle als marantische bzw. Druckthrombose. Wegen der Unsicherheit des klinischen Befundes zur Zeit der mutmasslichen Entstehung der Thromben habe ich die Fälle in die Tabelle nicht mit aufgenommen.

Eine etwas eingehendere Besprechung erfordert der doppelseitige Fall (Tab. I, Nr. 5) von Welt (33). Dass in der Arteria centralis des einen Auges (ebenso wie in der Vena centr. des andern) ein noch ganz frischer Blutplättchenthrombus, der höchstens einige Tage alt war, bestand, ist wohl zweifellos, zumal ein auf diesem Gebiete so hervorragender Pathologe vom Fach, wie Ribbert, diese Diagnose mit Bestimmtheit bestätigen konnte. Dagegen scheint mir die Erklärung des klinischen Krankheitsbildes, wie Welt sie gibt, recht gezwungen zu sein. Welt meint, z. Zt. der Erblindung, drei Wochen vor dem Tode habe ein Thrombus in beiden Zentralarterien bestanden. Dieser sei aber durch die unter Digitaliswirkung eingetretene Verbesserung der Herzaktion wieder verschwunden. Das Verschwinden des Thrombus soll unter Zerstäubung [Zerstäubungstheorie von Fischer (59, S. 114 und 115)] vor sich gegangen sein. Diese Erklärung scheint mir gesucht und zudem nicht einmal nötig zu sein. Merkwürdiger Weise wird nämlich bei der Epikrise des Falles ein Moment aus der Krankengeschichte gar nicht mit in Betracht gezogen, das ist die der hochgradigen Sehstörung unmittelbar vorhergehende Magenblutung, die ausdrücklich als sehr reichlich angegeben wird. Die „Amaurose nach Blutverlust“ bietet aber ein Augenspiegelbild, welches dem nach Verschluss der Zentralarterie sehr ähnlich sieht. Ich glaube, es wird kaum möglich sein, dieses Bild bei einem Falle, wo zugleich Retinitis albuminurica und periphere Netzhautablösung besteht, von dem eines unvollständigen Arterienstammverschlusses zu unterscheiden, denn um einen solchen hätte es sich bei dem noch relativ guten Sehvermögen von Finger in 1 bzw. $1^1/_2$ m doch nur handeln können. Der Unterschied liegt ja in erster Linie im Verhalten der Gefässe, während Netzhauttrübung und Kontrast-

---

[1]) Fall 1 wird weiter unten unter I c. besprochen. Ein vierter Fall v. Michels (22, Fall 4) von Thrombose der Art. centr. nach septischer Embolie eines Astes wird hier nicht berücksichtigt, da der Autor selbst später (Zeitschr. f. A. Bd. VII. S. 3 Anm.) angegeben hat, dass es sich bei demselben wahrscheinlich um ein postmortales Gerinnsel gehandelt habe.

fleck in der Macula lutea gleich sein können. Bei dem ersten Befunde des Weltschen Falles wird denn auch das Verhalten der Arterien und Venen in bezug auf ihre Weite gar nicht erwähnt und nur angegeben, dass sie streckenweise von weissen Streifen (Albuminurie!) unterbrochen gewesen seien. Einige Tage später sollen allerdings die Arterien eine Verengerung auf $^1/_3$ ihres Durchmessers gezeigt haben. Meiner Ansicht nach könnte es sich möglicherweise um eine „Amblyopie nach Blutverlust“ gehandelt haben, welche auch die Doppelseitigkeit und die Besserung des Sehvermögens gut erklären würde. Später, kurz vor dem Tode, erfolgte dann die marantische Thrombose der Arterie des einen und der Vene des andern Auges.

Auffallend finde ich, dass in der Zeichnung eines Querschnittes der thrombotisch verschlossenen Arterie die Endothelien, welche nach der Beschreibung schollige Veränderungen zeigen sollen, überhaupt nicht angedeutet sind. Das Verhalten des Endothels und der Intima ist bei thrombosierten Gefässen doch ausserordentlich wichtig! Auch bei der verschlossenen Vene fehlt in der Zeichnung das Endothel gänzlich.

In dem von Hofmann (38) mitgeteilten Falle (Tab. I, Nr. 6) ist die Diagnose eines organisierten Fibringerinnsels ja zweifellos und wurde auch durch Borst bestätigt. In Übereinstimmung mit Hess und Borst erklärt Hofmann, das Hineingelangen dieses Gebildes in das Gefäss durch Embolie nicht ganz von der Hand weisen zu können. Diese Unmöglichkeit der anatomischen Unterscheidung zwischen Thrombose und Embolie wurde ja oben schon mehrfach hervorgehoben. Die grosse Länge des Gebildes (länger als 4 mm) scheint mir aber von vornherein sehr gegen einen Embolus zu sprechen, denn wie sollte man sich die Passage der rechtwinkligen Biegungen beim Eintritt der Zentralarterie durch ein weiches Gebilde vorstellen, das mehr als 20 mal so lang ist als breit (durchschnittliche Weite der Zentralarterie zu 0,2 mm angenommen) und bei 5 facher Vergrösserung etwa diese  Form haben würde. Soll man etwa annehmen, dass hintereinander mehrere Emboli in das Gefäss gelangt sind, bis die beschriebene Länge erreicht war? Leider wurde auch dieser Fall an Längsschnitten untersucht. Sehr interessant ist die Bemerkung, dass nach dem Verhalten des Endothels auf der untersuchten Strecke (4 mm) die Organisation des frei im Lumen liegenden Pfropfes keinesfalls von dieser Partie der Gefässwand ausgegangen sein könnte. Bei Annahme einer thrombotischen Entstehung des Gebildes muss man dann, m. E., unbedingt die Forderung stellen, dass weiter rückwärts eine Stelle vorhanden war, an welcher der Pfropf mit der Wand verwachsen war und von welcher die Organisation auch des vordern frei im Lumen liegenden Endes des Pfropfes ausging. In theoretischem Interesse ist es sehr zu bedauern, dass diese wahrscheinlich weiter rückwärts liegende Stelle nicht zur anatomischen Untersuchung kam. Diese Feststellung könnte den Siegristschen Fall in mancher Beziehung beleuchten.

In anatomischer Hinsicht gehören ferner wahrscheinlich hierher die Fälle von Sichel (115), Watson und Nettleship (116), Nuël (123), Würdemann (129) und Gonin (133, Fall 2), welche aber nicht unter dem reinen Bilde eines arteriellen Verschlusses verliefen und daher im Abschnitte III besprochen werden. Auch bei diesen Fällen handelt es sich um einen organisierten Thrombus im Arterienlumen, doch scheint es mir bei den ersten 2 nach

der Beschreibung und Abbildung nicht ganz sicher, ob die Thrombose nicht auf Grundlage einer primären Intimawucherung zu stande gekommen ist und die Fälle daher zur Gruppe I c. gerechnet werden müssen. Die erwähnten Fälle von Würdemann (loc. cit.) und Gonin (loc. cit.) haben dadurch ein besonderes Interesse, dass hier der arterielle Thrombus infolge einer entzündlichen Erkrankung der Orbita, also durch Einwirkung auf die Wand von aussen her, entstand.

Die vorstehenden Bemerkungen zeigen, dass bisher ein Verschluss der Zentralarterie durch Embolie noch in keinem Falle einwandsfrei nachgewiesen wurde. Die Frage, ob das verschliessende Gebilde ein Embolus sei, darf nach meiner Ansicht überhaupt nur aufgeworfen werden, wenn 3 Bedingungen zusammentreffen, nämlich 1. der Verschluss durch Einlagerung eines Gebildes in das vorher frei durchgängige Lumen erfolgte und eine primäre Wanderkrankung auszuschliessen ist, 2. eine Quelle für den Embolus in Form eines Herzklappenfehlers oder einer andern zu Thrombenbildung führenden Erkrankung des Körpers gefunden wurde, und 3. Anzeichen, welche eher für einen thrombotischen Verschluss sprechen, sonst nicht vorhanden sind. Alle Fälle, in denen diese Vorbedingungen nicht erfüllt sind, kommen eo ipso für die Entscheidung der Emboliefrage ausser Betracht. Die Bedingungen werden aber unter den angeführten Fällen nur erfüllt in dem Falle von Siegrist und wahrscheinlich in denen von v. Graefe-Schweigger, Nettleship und Schmidt-Rimpler. Die 3 letztern sind nach unsern heutigen Begriffen zu ungenau untersucht, um ein sicheres Urteil zu gestatten, der Fall Siegrists würde selbst bei Anerkennung der Diagnose des Autors nichts beweisen für das Vorkommen einer Embolie im v. Graefeschen Sinne. Er stellte vielmehr nur eine „Lokalembolie“ dar.

Gruppe b. Arterienverschluss, bedingt durch primäre Endarteriitis proliferans.

Im Jahre 1889 hat Raehlmann (15) zuerst die primäre Intimawucherung an den Arterien des Netzhautgefässsystems anatomisch untersucht und sie auch schon mit dem klinischen Bilde einer akut eintretenden Netzhautanämie in Zusammenhang gebracht, indem er die sklerotische Erkrankung der Gefässe auffasste als ein prädisponierendes Moment zum Zustandekommen des Bildes der Amaurose nach Blutverlust bei dem von ihm untersuchten Falle. Bei den spätern Untersuchungen von Emboliefällen ist wenig darauf geachtet worden. Erst im Jahre 1899 ist aus der Haabschen Schule eine Arbeit hervorgegangen, in welcher Reimar (75) auf Grund klinischer

Untersuchungen und kritischer Verwertung der damals vorliegenden 18 anatomischen Befunde nachzuweisen sucht, dass das Krankheitsbild der sog. Embolie auch durch eine rein primäre Intimawucherung zu stande kommen könne. Ja, er geht sogar so weit, zu behaupten, dass viele Punkte in dem klinischen Bilde nur so erklärt werden könnten und fast keiner der bisherigen anatomischen Befunde mit Sicherheit diese Art der Stromunterbrechung ausschliessen lasse. Reimar hat zweifellos das grosse Verdienst, zum ersten Male in nachdrücklichster Weise auf diese Möglichkeit hingewiesen zu haben. Der vorstehende Abschnitt zeigt jedoch, dass er in seinen Schlussfolgerungen zu weit gegangen ist. Dazu muss ich allerdings bemerken — und dadurch mag die Ansicht Reimars verständlicher erscheinen —, dass die letzten 3 in der Tabelle I a. aufgeführten Fälle, sowie die erwähnten Fälle v. Michels und Gonins damals noch nicht bekannt waren.

Zunächst sei hier nun ein in diese Gruppe oder in eine der beiden folgenden gehöriger Fall mitgeteilt, den ich selbst untersuchen konnte.

Fall II.

(Hierzu Textfig. 4 und 5 und Fig. 6 auf Taf. I.)

Klinisch: 57jährige Frau. Vor $1^1/_2$ Jahren Schlaganfall mit Lähmung der rechten Körperseite und Sprachstörung, die beide zurückgingen. Plötzliche Erblindung des rechten Auges unter dem typischen Bilde der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr mit Freibleiben eines kleinen temporal von der Papille liegenden Bezirkes. Zentrales Skotom und periphere Gesichtsfeldeinschränkung. Nach einem Monat Glaukom. Sklerotomie erfolglos. 4 Monate nach Beginn des Glaukoms und 5 Monate nach der Erblindung Enucleation. Urin: frei.

Anatomisch: Hochgradige Endarteriitis des Zentralarterienstammes auf dem ganzen untersuchten Verlaufe des vordern Sehnervenendes (2,5 mm) mit Einengung des Lumendurchmessers auf ungefähr $^1/_3$—$^1/_4$ der Norm. Vollständiger Verschluss des obern und hochgradige Einengung des untern Hauptastes durch endarteriitische Wucherung. Die kleinen Gefässe um die Macula vollkommen obliteriert. Vene frei und überall durchgängig. Innere Schichten der Netzhaut bis einschliesslich der Zwischenkörnerschicht atrophisch. Äussere Körnerschicht, sowie Stäbchen und Zapfen gut erhalten. Chorioidea atrophisch. Verschluss des Kammerwinkels, Ectropium uveae. Flache glaukomatöse Excavation und totale, z. T. cystoide Atrophie des Optikus.

Aus den mir von Herrn Augenarzt Dr. Michaelsen in Görlitz in

liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellten Notizen und der Krankengeschichte der Breslauer Klinik ist folgendes zu entnehmen:

Frau Anna J., 57 Jahre alt, kam am 11. XII. 1902 in Behandlung des Herrn Dr. Michaelsen und gab an, sie sei an dem vorhergehenden Tage ganz plötzlich — während des Essens — auf dem rechten Auge erblindet. Im April 1900 will sie einen Schlaganfall ohne Bewusstseinsstörung, jedoch mit Sprachstörung und Lähmung der rechten Körperseite erlitten haben, von dem sie aber keine dauernden Erscheinungen zurückbehalten hätte. Sie war nach $^1/_2$ Jahre wieder hergestellt. (Kur in Oeynhausen.)

Status praesens. 11. XII. 1902. Rechts: Finger in $^1/_4$ m exzentrisch.

Ophthalmoskopisch. Rechts: Das typische Bild einer sog. Embolie der Arteria centralis retinae: Kirschroter Fleck in der Maculagegend, umgeben von einer unregelmässig begrenzten Zone ödematöser Netzhaut. Die Netzhautarterien nicht sehr hochgradig verengt. Unregelmässigkeiten in der Weite des Kalibers der Gefässe, besonders an den untern Netzhautvenen sehr deutlich.

Gesichtsfeld in seinen Grenzen nicht genau zu bestimmen, aber jedenfalls unregelmässig konzentrisch eingeengt, ausserdem zentrales Skotom. Therapie (Massage) ohne Erfolg.

Patientin wurde nach einigen Tagen aus der Behandlung entlassen.

16. I. 1903. Patientin gibt an, dass das Sehvermögen sich allmählich etwas gebessert, seit einigen Tagen aber aufs neue verschlechtert habe. Der vollständig veränderte Befund entspricht jetzt dem Bilde des akuten Glaukoms.

Rechts: Hornhaut rauchig getrübt, so dass die Papille nur verschwommen sichtbar. Die Pupille nur wenig weiter als normal, Vorderkammer von normaler Tiefe. T. + 1, dabei kein Schmerz. S. = Finger in nächster Nähe exzentrisch. Auf Eserin wird die Pupille enger, S. noch schlechter, Tension unverändert, Hornhaut trüb.

23. I. Rechts: Sklerotomie unter Kokain.

26. I. Rechts: Hornhaut klarer. Man sieht einige kleine Blutungen neben der Papille. T. immer noch erhöht. Eserin.

3. II. Hornhaut erscheint immer wieder trüb, das ganze Epithel gestichelt. T. etwas erhöht. Da aber keine Schmerzen vorhanden, wird vorläufig von weiterer Behandlung Abstand genommen.

4. V. 1903. Aufnahme in die Breslauer Klinik. Vor etwa 14 Tagen war Patientin bei Herrn Geheimrat Uhthoff, der Eserin, Fussbäder und Aspirin verordnete. Danach trat zunächst Besserung ein. Bald aber stellten sich wieder die heftigsten Schmerzen ein, so dass Patientin sich jetzt zu der ihr vorgeschlagenen Enucleation entschlossen hat.

Links: mit + 2,0 D. cyl. A. hor. S. = $^6/_8$ — $^6/_6$ ophthalmoskopisch: normal.

Rechts: Auge wird geschlossen gehalten, leichte Verdickung des Oberlides, reichliches Tränen. Deutliche Füllung der vordern Ciliarvenen, auffallende Gefässentwicklung in der Iris; namentlich im untern Abschnitte sieht man quer durch das Irisgewebe ein förmliches Schlingennetz von Blutgefässen ziehen. T. stark +, Urin: frei. Ophthalmoskopisch nur rotes Licht, kein Bild. Ord. Eserin.

6. V. Trotz des Eserins heute wieder heftige Schmerzen, Spannung noch +, wenn auch weniger als gestern.

Enucleation des rechten Auges unter Kokain. Starke Blutung, am Nachmittag Nachblutung. In den nächsten Tagen erfolgten noch mehrere Nachblutungen.

15. V. Patientin wird in gutem Zustande entlassen.

Anatomische Untersuchung. Leider habe ich bei diesem Falle, dem ersten, bei dem der Optikus von mir quergeschnitten wurde, die Querschnitte nur bis zum Beginn der Sklera fortgeführt. Über den bei diesen Fällen, wie wir später sehen werden, so sehr wichtigen intrabulbären Teil des Sehnerven kann ich daher nur auf Grund von Längsschnitten berichten, bei denen, wie oben hervorgehoben, die Beurteilung pathologischer Veränderungen des Gefässlumeninhaltes viel schwieriger ist als bei Querschnitten.

Die Zentralgefässe verlaufen in dem untersuchten Stücke nebeneinander in einer gemeinsamen Bindegewebsscheide.

Das Lumen der Arterie wird auf ihrem ganzen Verlaufe in dem zur Verfügung stehenden etwa 2,5 mm langen retrobulbären Sehnervenende durch eine ringförmige Bindegewebswucherung eingeengt. (Fig. 6, Taf. I). Die Wucherung besteht aus konzentrisch angeordneten Bindegewebsfasern, in denen viele langgestreckte, an den Enden zugespitzte, teilweise leichtgebogene Kerne liegen, wie sie für fibrilläres Bindegewebe charakteristisch sind (Fig. 6). Im hintern Teile (1—70) liegt der Bindegewebsring der Innenfläche der auf ihrem Querschnitte etwa kreisförmigen Arterienwand fest an und ist mit der etwas verdickten und stark korkzieherartig gewundenen Elastica interna organisch fest verwachsen. Weiter nach vorn jedoch (71 bis 96) ist die neugebildete Auflagerung zunächst an der der Vene abgewendeten Seite, im vordersten Ende des Sehnerven in dem grössten Teile des Umfanges von der Innenfläche der Wand losgelöst, während sie nur unten (in der Fig.) die Elastica noch berührt (Fig. 6 *A. c.*). Der Querschnitt des gewundenen Elasticarohres nimmt hier eine unregelmässig querovale Form an. Die Loslösung des innern kreisförmig bleibenden, gleichsam eingeschachtelten Bindegewebsrohres ist jedoch keine komplette, sondern das Bindegewebe steht durch vereinzelte, radiär gestellte, teilweise netzförmig angeordnete Fasern, zwischen denen verschieden geformte Kerne, aber keine roten Blutzellen liegen, noch mit der Elastica in Verbindung. Der Durchmesser des ursprünglichen Gefässlumens beträgt etwa 0,12—0,14 mm und wird von hinten nach vorn zu etwas weiter. Der Bindegewebsring hat eine ziemlich konstante Dicke von etwa 0,02 mm. Das restierende Lumen, welches von hinten nach vorn zu enger wird und einen Durchmesser von 0,08—0,04 mm hat, wird ringsum von einer zarten, mit intakten Endothelzellen besetzten Membran begrenzt und ist auf seinem ganzen Verlaufe mit kaum veränderten roten Blutkörperchen gefüllt. Die Arterienwand, welche ausser einer Verdickung der Adventitia auf der einen Seite (Fig. 6 unten) keine wesentlichen pathologischen Veränderungen aufweist, befindet sich in einem mässigen Kontraktionszustande, was aus der Schlängelung der Elastica und einer leichten Verdickung der Muscularis hervorgeht. Die Elastica interna ist im ganzen Verlaufe des Gefässes erheblich verdickt und besteht, wie man bei starken Vergrösserungen deutlich erkennt, aus mehreren

Lamellen. Bei Elastinfärbung nach Weigert und mit Orcein tritt sie als dicke, schwarze, stark gewundene Innengrenze der Gefässwand hervor. Bei diesen Färbungen sind an gut gelungenen Präparaten auch zarte, elastische Fasern innerhalb der bindegewebigen Intimawucherung bei stärksten Vergrösserungen zu erkennen, treten jedoch nicht sehr deutlich hervor. Im hinteren Teile des auf dem Längsschnitte getroffenen intrabulbären Endes zeigen sich, soweit sich das erkennen lässt, dieselben Verhältnisse, wie auf den Querschnitten. Auch hier wird das Arterienlumen durch die Bindegewebswucherung beträchtlich eingeengt, in der Mitte bleibt jedoch ein mit roten Blutkörperchen gefülltes Lumen zurück. Dicht hinter der Lamina cribrosa jedoch ist auf eine Strecke von 0,4 mm in allen in Betracht kommenden Schnitten ein längsovales Gebilde ausgefallen, so dass hier auf den ersten Blick der Gefässverlauf plötzlich unterbrochen erscheint. Bei genauerer Untersuchung ist jedoch auf der temporalen Seite die ganze Gefässwand mit der Elastica interna ohne Endothel noch erhalten, während auf der nasalen Seite auch die Elastica in der vordern Hälfte der ausgefallenen Partie fehlt, und das vordere Ende des übriggebliebenen Teiles der Elastica, von der übrigen Wand losgelöst, in das Loch hineinragt (cf. Textfig. 4). Die Partie des Präparates zwischen den beiden Ge-

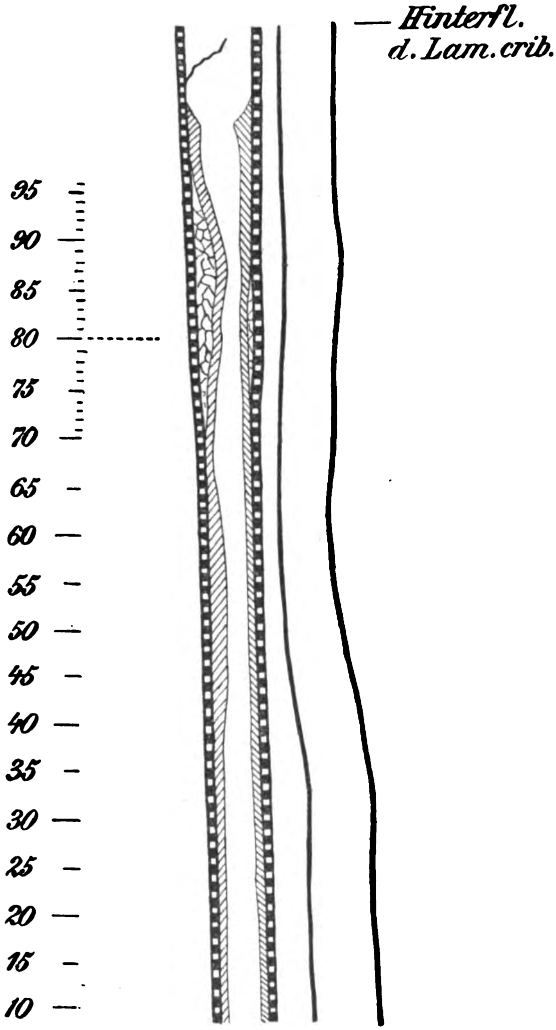


Fig. 4. Ausgedehnte Endarteriitis der Art. centr., mit Loslösung der Intimawucherung von der Wand (Schnitt 72—95). Hinter der Hinterfläche der Lam. cribr. ist ein etwa längsovales Gebilde beim Schneiden ausgefallen und hat auf der nasalen Seite die Elastica interna von der Wand losgerissen. Vena centr. frei. Vergr. 50:1. — Schnittdicke: 1—96 à 25 μ = 2,4 mm; vorderes nach dem Längsschnitte gezeichnetes Ende = 0,44 mm. Ganze Länge = 2,84 mm. Mikroskop. Zeichnung: ······ Schn. 80 = Fig. 6 auf Taf. I.

fässwänden ist hier vollkommen leer und enthält auch kein Celloidin. Der vordere Teil des plötzlich unterbrochenen neugebildeten Bindegewebsrohres endet beiderseits mit einem leicht geschweiften, gegen das Loch konkaven Bogen (vgl. Textfig 4). Scheinbar hat hier ein härteres längsovales Gebilde gelegen, das beim Schneiden des Celloidinblocks ausgefallen ist. Ich kann also nicht angeben, ob vielleicht an dieser so wichtigen Stelle ein vollständiger Verschluss des Arterienlumens bestanden hat, oder ob der Stamm in seinem ganzen Verlaufe noch durchgängig blieb.

Der Stamm der Vena centralis hat überall ein weit offenes, mit roten Blutkörperchen gefülltes, querovales Lumen, das von hinten nach vorn etwas enger wird und überall durch flache Endothelzellen begrenzt ist. Der Durchmesser des Lumens (Querschnitt kreisförmig gedacht) beträgt 0,2 bis 0,12 mm. Die Wand der Vene ist im allgemeinen normal, nur auf einer kurzen Strecke (Textfig. 4, 62 bis 96) zeigt sie auf der von der Arterie abgewendeten Seite eine Verdickung und Rundzelleninfiltration.

Von beiden Zentralgefässen gehen auf der ganzen untersuchten Strecke auffallend viele Äste ab, welche in den bindegewebigen Septen des Sehnerven gewunden verlaufen und bedeutend erweitert erscheinen. Das die Zentralgefässe gemeinsam umgebende Bindegewebe ist nur spärlich vorhanden und lässt keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Der Sehnerv (Textfig. 5) ist auf seinem ganzen Verlaufe vollkommen atrophisch. Man erkennt schon makroskopisch an den gefärbten wie ungefärbten Schnitten zwei verschieden tingierte und scharf voneinander abgegrenzte Partien. Auf derjenigen Seite des Optikusquerschnittes, welche der Lage der Vene entspricht, liegt eine dunklere Partie von der Form einer Sichel oder eines stumpfen Keiles (Textfig. 5 *A. t.*). Von der Mitte derselben zieht ein schmaler, ebenso gefärbter dunkler Strang (Textfig. 5 *A. n.*), welcher die Zentralgefässe umgreift, zur gegenüberliegenden nasalen Seite. Der übrigbleibende Teil des Nervenquerschnittes wird dadurch in zwei Hälften geschieden, welche beide eine sehr helle Färbung aufweisen und wie siebförmig durchlöchert erscheinen (Textfig. 5 *c. A.*). Dieser Unterschied in der Färbung erklärt sich durch den mikroskopischen Befund. In den beiden hellen Partien (Textfig. 5 *c. A.*) sind die Maschenräume des bindegewebigen Septenwerkes sehr weit. Die feinsten Septen sind verschwunden und auch die grössern teilweise unterbrochen, so dass oft mehrere interseptale Maschenräume miteinander kommunizieren. Die Septen sind vielfach, wie schon oben erwähnt, von erweiterten Gefässästen durchzogen, aber sonst nicht wesentlich verdickt. An den Kreuzungsstellen zweier Septen ist häufig eine leichte Rundzelleninfiltration zu erkennen. Die Maschenräume sind teilweise ganz leer, teilweise mit einem aus zarten Fasern bestehenden Netzwerke erfüllt, in dem grosse runde und ovale Kerne mit einem an manchen deutlich zu erkennenden dunkeln Kernkörperchen liegen. Nervenfaserquerschnitte sind nirgends zu erkennen, die Nervensubstanz scheint vielmehr vollständig geschwunden und teilweise durch Gliawucherung ersetzt zu sein[1]).

Anders liegen die Verhältnisse in dem dunklern sichel- oder keilförmigen

[1]) Die cystoide Atrophie der hellern Partien kommt in der Figur bei der schwachen Vergrösserung nicht deutlich zum Ausdruck.

Teile des Querschnittes (Textfig. 5 *A. t.*). Hier sind die Septen nahe aneinander gerückt, wodurch die Maschenräume erheblich verkleinert werden. In dem nach der gegenüberliegenden Seite ziehenden Sporn, welcher die Zentralgefässe in sich schliesst, sind sie in der Richtung dieses Streifens beträchtlich in die Länge gezogen (Textfig. 5 *A. n.*). Diese engern Maschen sind ebenfalls mit einem Netzwerk von dicken, mit Eosin rosa gefärbten Fäden ausgefüllt, zwischen denen dieselben oben schon erwähnten grossen runden und ovalen Kerne, aber hier in grösserer Anzahl und dicht gedrängt

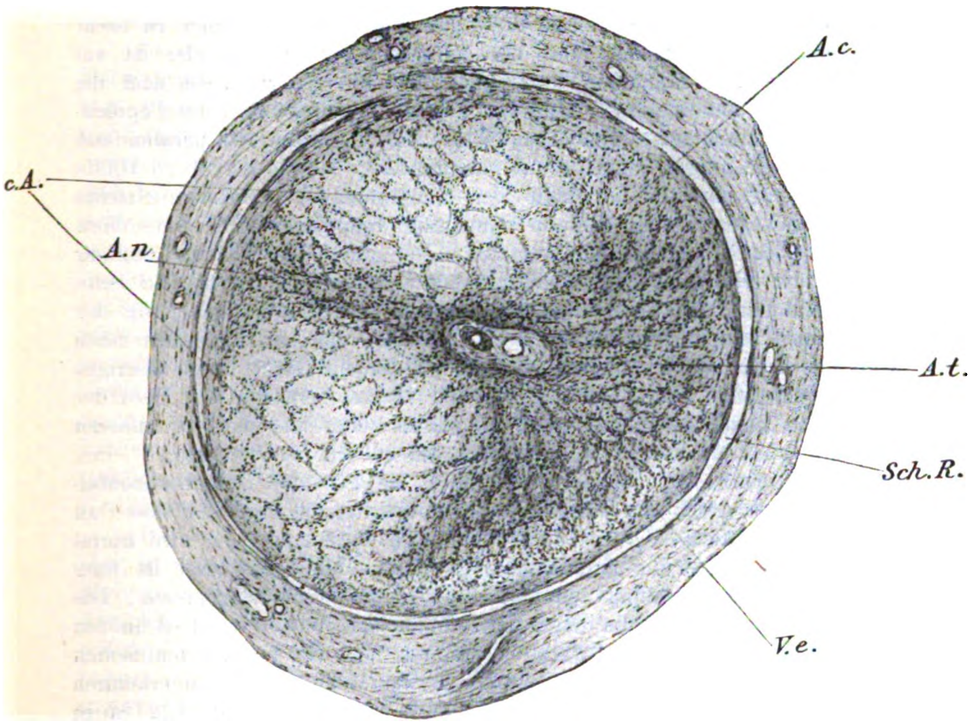


Fig. 5. Querschnitt (Nr. 77 der Textfig. 4) des vollkommen, teils einfach, teils cystoid atrophischen Optikus. *A. n.* — *A. t.* = einfache Atrophie; *c. A.* = cystoide Atrophie des Optikus. *A. c.* = Art. centr. hochgradig verengt durch primäre Endart. prolif. (vgl. Fig. 6. *A. c.* auf Taf. I = Schnitt 80 der Textfig. 4). *V. c.* = normalweite Vena centr. (vgl. Fig. 6 V. c. auf Taf. I). *Sch. R.* = Scheidenraum, der trotz der totalen Atrophie nicht erweitert ist. Vergr. 20:1.

liegen. Durch diese dichte Lagerung der Gliakerne wird eben die dunklere Farbe dieser Partie bedingt, und sie ist zugleich ein Zeichen dafür, dass auch hier vollkommene Atrophie der Nervensubstanz besteht. Nervenfaserquerschnitte sind denn auch nirgends zu finden. Die Septen, welche auch teilweise geschwunden sind, scheinen hier verdickt zu sein, weisen aber nirgends abnorme Zellinfiltrationen auf. Erweiterte Gefässe verlaufen auch hier in grosser Zahl in den bindegewebigen Septen. Auffallend ist, dass der Querschnitt des Nerven trotz des hochgradigen Schwundes der Nervensubstanz kaum gegen die Norm verkleinert ist, sondern die ihn faltenlos

umgebende Scheide fast vollkommen ausfüllt. Auch auf den Längsschnitten des hinter der Lamina cribrosa stehen gebliebenen kurzen, grösstenteils intrabulbären Nervenstumpfes springt der grosse Unterschied zwischen der dunklern (kleinern) temporalen und der hellern (grössern) nasalen Partie in die Augen. Hier macht es fast den Eindruck, als ob die bindegewebigen Septen des nasalen Teiles wie durch ein Ödem auseinandergedrängt seien.

Die Papille ist flach bis an den Rand excaviert, ihr tiefster Punkt liegt etwa 0,31 mm hinter der Vorderfläche der Chorioidea. Die schmale Lamina cribrosa, deren fest aneinander liegende Bindegewebszüge scheinbar durch den hohen Innendruck des Auges zusammengepresst wurden, ist leicht nach hinten ausgebuchtet. Das vor ihr liegende Papillengewebe ist auf eine schmale Zone faser- und kernreichen Gewebes reduziert, in dem die Hauptäste der Zentralgefässe verlaufen. Dieser atrophische Rest des Papillengewebes läuft mit seiner Innenfläche der Lamina cribrosa fast parallel und ist also ebenfalls nach hinten etwas ausgebuchtet. Nur in der obern Hälfte der Papille springt in der Mitte der Excavation eine vertikal gestellte Scheidewand aus diesem Gewebe septenartig vor, in welcher die obern Hauptäste der Zentralgefässe verlaufen. Der durch die Zurückdrängung der Lamina cribrosa gebildete Skleralsporn überragt auf der nasalen Seite den Grund der Excavation etwas, so dass hier eine scharfe Umbiegung der vollkommen atrophischen Nervenfasern stattfindet, auf der temporalen Seite wird die durch das Überragen der Sklera gebildete Bucht durch faseriges Gewebe ausgefüllt, der Übergang von der Retinaloberfläche zur Tiefe der Excavation findet daher hier mehr allmählich statt, und die Nervenfasern sind hier nicht so hochgradig atrophiert wie auf der andern Seite.

Die Netzhautgefässe. Schnitt 114 bis 116 der Bulbushorizontalschnitte gehen durch den Längsverlauf der eintretenden Zentralgefässe. In 116 (die Schnitte à 30 μ sind von unten nach oben numeriert) wird zuerst der obere Hauptast der Arterie quer getroffen. Der Querschnitt ist lang gestreckt, in der Richtung von vorn nach hinten zusammengepresst. Die stark verdickte und hyalin degenerierte Wand (in van Gieson-Schnitten gleichmässig leuchtend rot gefärbt) umschliesst fest ein aus konzentrischen Bindegewebsfasern bestehendes Gebilde, in dem kein Lumen zu erkennen ist. Dieser vollständige Verschluss reicht bis 121. In Schnitt 122 ist in der Mitte eine Doppelreihe von endothelartigen Zellen zu erkennen, welche ein minimales spaltförmiges Lumen bei stärksten Vergrösserungen zwischen sich erkennen lassen. Die Endothelien sind aber durch konzentrisch verlaufende Bindegewebsfasern von der Wand getrennt. 124 bis 126 tritt in der nasalen Hälfte des langgestreckten Gefässquerschnittes ein deutliches ellipsenförmiges Lumen auf, während die temporale Hälfte noch geschlossen ist. 127 bis 131 geht nach der nasalen Seite, ziemlich senkrecht zum Verlaufe des Hauptstammes, ein Ast ab, der nicht verschlossen ist und sich bald in die Retina verliert. Der durch Intimawucherung immer noch stark verengte Hauptstamm geht nach oben weiter, teilt sich (137) in zwei Äste, die stark divergieren und (141) den obern Rand der Papille überschreiten. Oberhalb der Papille sind diese beiden Äste und ihre Verzweigungen, soweit ich sie verfolgt habe, stark verengt, haben leicht verdickte Wandungen, aber ausnahmslos ein freies, wenn auch enges Lumen bei

ziemlich stark gefalteter Intima. Die Enge des Lumens ist also wohl grösstenteils auf einen Kontraktionszustand der Wand zurückzuführen.

Der nach unten gehende Hauptast der Arterie und seine Verzweigungen weisen ebenfalls eine Verengerung des Lumens durch Intimawucherung und eine Verdickung der Wand auf, doch ist nirgends ein vollkommener Verschluss zu finden.

Die Verzweigungen der Zentralvene sind auf der Papille wie in der Netzhaut alle durchgängig, streckenweise prall mit Blut gefüllt, an andern Stellen ist das Lumen durch Zusammenfallen der Wände verengt und länglich gestaltet. Nur hier und da findet man leichte Wandverdickungen.

In der temporalen Hälfte der Netzhaut sind alle kleinern, der Maculagegend zustrebenden Gefässe hochgradig durch Wandverdickung verengt oder ganz obliteriert. Die Entstehung dieses Verschlusses lässt sich nicht mehr analysieren, da der Querschnitt meist nur einen runden Bindegewebsstrang mit einigen eingelagerten Kernen darstellt. Auch sind Arterien und Venen nicht zu unterscheiden. An einigen Gefässen dieser Gegend sieht man eine Erscheinung, welche bereits von Deutschmann (104), Wagenmann (89), Stölting (125), Ridley (21), Nuel (123) und Hoffmann (38) beschrieben wurde. Hier liegt das vollständig kontrahierte oder obliterierte Gefäss an einer Wand eines grössern, freien, runden Raumes, der durch eine scharfe Membran gegen die übrige Retina abgegrenzt ist und wohl als erweiterter, perivaskulärer Lymphraum aufzufassen sein dürfte. An den kleinen Gefässen der äussersten Netzhautperipherie, deren besondere Erwähnung hier wegen der klinisch konstatierten peripheren Gesichtsfeldeinschränkung ein Interesse beansprucht, ist, ausser einer Verengerung des Lumens durch Kontraktion, nichts Pathologisches zu konstatieren. Sie sind meistens mit roten Blutkörperchen gefüllt und haben zarte unveränderte Wandungen.

Die Netzhaut selbst bietet charakteristische Veränderungen dar, die aber in dem peripapillären und perimaculären Teile andere sind als in den übrigen (peripheren) Partien. Im allgemeinen zeigt die Retina eine diffuse Atrophie der innern Schichten, bis einschliesslich der Zwischenkörnerschicht, während die äussern Schichten relativ gut erhalten sind. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht sind vollkommen geschwunden. Die innere Körnerschicht ist ebenfalls sehr atrophisch und besonders in der Gegend der Macula lutea unregelmässig gelagert. Hier zeigt sich auch ein Ödem der Zwischenkörnerschicht, das aber weniger grossblasig ist als in dem oben beschriebenen Falle I. Die äussere Körnerschicht zeigt sich durchweg gut erhalten; ebenso zeigen die Stäbchen und Zapfen keine wesentliche Abweichung von der Norm, nur dass sie im hintern Pol schräg gestellt sind und stellenweise umgeknickt erscheinen, was wohl auf die länger bestehende Drucksteigerung zurückzuführen ist. Der letztere Befund wurde zuerst von Berenstein (dieses Archiv, Bd. LI, S. 186) und v. Hippel (dieses Archiv, Bd. LII, S. 500) erhoben und konnte von mir in einem Falle von Iridocyclitis serosa mit Drucksteigerung (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904) bestätigt werden. In den periphersten Partien der Netzhaut sind die bekannten Blessigschen Hohlräume zu konstatieren.

Die Macula lutea war erst nach langem Suchen in der Serie zu finden, da die Fovea centralis infolge der hochgradigen Atrophie der den

Clivus bildenden innern Netzhautschichten auf eine ganz kleine Grube reduziert ist, an deren Grunde nur die äussern Körner und die Stäbchen und Zapfen noch erhalten sind, während die Limitans interna der äussern Körnerschicht nach innen ohne Zwischengewebe aufliegt. Die kleine Grube scheint nur noch aus der Foveola (Dimmer) zu bestehen.

Entsprechend dem klinischen Befunde existiert an der temporalen Seite der Papille bis etwa zur halben Entfernung der Macula eine Stelle, wo auch die innern Schichten der Retina auffallend gut erhalten sind. Bei genauerer Durchsicht der Serie findet sich in dieser Partie ein kleines dünnwandiges und mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen gefülltes Gefäss, bei dem sich aber nicht entscheiden lässt, ob es eine Arterie ist oder eine Vene. Ich habe versucht, dieses Gefäss zurück zu verfolgen; es ist mir aber wegen der komplizierenden Verhältnisse der Excavation nicht gelungen, seinen Ursprung nachzuweisen, kann also nicht angeben, ob es ein Ast der Zentralarterie oder vielleicht ein cilio-retinales Gefäss ist.

Die Chorioidea ist auffallend dünn und atrophisch, die Gefässlumina sind kaum als solche zu erkennen, der Blutgehalt ist gering. Ausgesprochene Wandveränderungen fehlen.

Der Ciliarkörper ist leicht atrophisch, die Gefässe erweitert und ohne wesentliche Wandveränderungen. Dagegen zeigt die dünne atrophische Iris sehr reichliche und enge Gefässe mit dicken hyalinen Wandungen. Am Pupillenrande ist ein leichtes Ectropium uveae ohne Umknickung des Sphinkters vorhanden.

Der Kammerwinkel ist ringsum auf eine beträchtliche Strecke verwachsen, durch Anlegung der Irisperipherie an die Hinterfläche der Cornea, ohne dazwischen liegendes neugebildetes Gewebe.

Cornea und Sklera ohne Besonderheiten.

Kurz zusammengefasst handelt es sich also anatomisch in diesem Falle um eine primäre Intimaverdickung der Zentralarterie, die sich auf eine weite Strecke des Stammes (mehr als 2,5 mm) ausdehnt und sich auch in die Retinalgefässe hinein fortsetzt, wo es an dem obern Hauptaste noch auf der Papille, ohne Vermittlung eines sekundären Thrombus, zum vollständigen Verschlusse des Lumens gekommen ist, während der untere Hauptast mit seinen Verzweigungen in der Nähe der Papille stark verengt, aber nirgends ganz geschlossen ist. Dagegen sind die kleinern Arterienäste um die Macula alle vollkommen geschlossen und zu bindegewebigen Strängen umgewandelt, so dass man über die Art des Zustandekommens des Verschlusses an diesen kleinen Gefässen kein Urteil mehr fällen kann. Leider liess sich infolge der mangelhaften Technik auch nicht feststellen, ob in der Gegend hinter der Lamina cribrosa, wo, wie oben angegeben, ein längsovales Gebilde in allen in Betracht kommenden Längsschnitten ausgefallen ist, ein vollständiger Verschluss vorhanden war. Die hier vorhandene Lücke lässt mich daran denken, dass es sich vielleicht

um ein härteres Gebilde (Kalk?) gehandelt hat, welches beim Schneiden mit dem Mikrotom herausgerissen wurde. Ich kann daher auch nicht mit Bestimmtheit angeben, ob dieser Fall in bezug auf die anatomischen Veränderungen des Stammes gerade in diese Gruppe oder eine der beiden folgenden zu rechnen ist. Jedenfalls aber dürfte wohl kein Zweifel sein, dass hier eine ausgedehnte und hochgradige primäre Intimawucherung in ihrem weitern Verlaufe zum klinischen Bilde der sog. Embolie geführt hat, wenn auch der erste vollkommene und plötzlich eingetretene Verschluss eines oder einiger kleiner Äste vielleicht nicht allein durch sie bedingt wurde.

Was den klinischen Verlauf betrifft, so genügen die gefundenen anatomischen Veränderungen an den Retinalgefässen vollkommen zur Erklärung desselben. Denn nach dem ersten klinischen und ophthalmoskopischen Befunde (Finger in $^1/_4$ m exzentrisch, zentrales Skotom und periphere Gesichtsfeldeinschränkung, Netzhauttrübung nur um die Macula und einen Teil der Papille, nicht auch um die ganze Papille) konnte man einen Verschluss des Stammes gar nicht erwarten und müsste, falls er anatomisch hätte konstatiert werden können, annehmen, dass derselbe erst im spätern Verlaufe der Erkrankung entstanden wäre. So glaube ich auch den vollständigen Verschluss des obern Hauptastes als erst später, vielleicht unter Mitwirkung der Drucksteigerung entstanden erklären zu sollen, denn bei primärem Bestehen desselben hätte klinisch eine Netzhauttrübung in der obern Hälfte mit scharfer horizontaler Begrenzung nach unten, sowie ein Ausfall der ganzen untern Gesichtsfeldhälfte bei der ersten Untersuchung gefunden werden müssen.

In Tabelle I sind unter b. die hier in Betracht kommenden Fälle aus der Literatur angeführt.

Der Fall (Tab. I, Nr. 7) von Priestley-Smith (6) ist zu wenig ausführlich beschrieben, um ein sicheres Urteil zu gestatten. Nur die Angabe, das fibröse Gewebe, welches die Arterie darstellt, habe eine konzentrische Anordnung gezeigt, hat mich veranlasst, ihn in diese Rubrik zu rechnen.

Schnabel und Sachs' (14) Fall (Tab. I, Nr. 8) stellt nach Meinung seiner Autoren eine unvollständige Embolie dar. Eine solche halte ich ebenso wie Reimar (75) für schwer denkbar. Dieses der Wand anliegende, im Zentrum hyaline und feingekörnte Gebilde, das nach dem Lumen hin durch eine mehrfache Lage von Endothelzellen abgegrenzt war, könnte eine von der Wand abgelöste oder in ihren peripheren Partien degenerierte primäre (sichel- oder buckelförmige) Endarteriitis sein, ähnlich wie das auf dem Querschnitte in den Fig. 6, 23, 26, 27, 28 und 29 bei *d. A. c.* zu sehen

ist. Eine solche würde sich auf dem Längsschnitte als spindelförmiges bis längsovales Gebilde darstellen (vgl. Textfig. 11). Auffällig bleibt dann allerdings die dunkle gleichmässig blaue Färbung des hyalinen Zentrums durch Hämatoxylin. Eine sichere Entscheidung ist nicht zu treffen, mir scheint aber die zuerst angeführte Möglichkeit die am nächsten liegende. Eine gute Zeichnung würde hier wohl viel erklären können.

Das von Elschnig (17) als wandständiger Embolus beschriebene Gebilde für einen solchen zu halten, fällt mir ebenfalls schwer. Reimar (75) hat in seiner schon mehrfach erwähnten Arbeit ausführlich die Gründe dargelegt, welche uns hindern, ein derartiges Vorkommen für möglich zu halten. Ich kann mich diesen Ausführungen durchaus anschliessen. Zweifellos ist wohl nach der Beschreibung und Zeichnung, dass eine ausgedehnte Intimawucherung vorhanden war und zwar auch an Stellen, die Elschnig nicht als solche beschreibt, z. B. an dem zentralen Ende des vermeintlichen Embolus (loc. cit. Fig. 2, Taf. II). Das als „peripheres Ende des Gebildes" beschriebene merkwürdige Ding, welches „wie eine Galle dem Eichenblatte" aufsitzt (vgl. loc. cit. Fig. 1, Taf. II), kann ich mir nach meinen eigenen Erfahrungen nicht recht erklären. Ich habe so etwas bei primärer Endarteriitis auch in allen noch weiter unten zu beschreibenden Fällen nie vorgefunden. Es handelt sich also um keine gewöhnlich dabei vorkommende Erscheinung. Für eine buckelförmige Wucherung, die ebenfalls aus der Intima hervorgegangen, ist es zu wenig zellreich. Gerade die dem Lumen zugewendeten Partien solcher Wucherungen weisen immer eine sehr dichte Kernlagerung auf. Der sehr schwache Kerngehalt auch der übrigen Intimaverdickung ist sehr auffällig und lässt vermuten, dass das Präparat, welches als Vorlage bei der Zeichnung diente, überhaupt eine schwache Kernfärbung zeigte. Die Zeit der Entnahme des Bulbus aus der Leiche nach dem Tode ist leider nicht angegeben, so dass man über die Möglichkeit kadaveröser Veränderungen kein Urteil fällen kann. Vielleicht könnte es sich bei dem Elschnigschen Gebilde um einen wandständigen Thrombus handeln.

Als der unzweideutigste bisher beschriebene Fall (Tabelle I, Nr. 10) von fast vollständigem Verschluss der Zentralarterie durch reine primäre Intimawucherung ist, wie schon Haab (68), Reimar (75) und v. Michel (29) hervorgeboben haben, der von Wagenmann (19) anzusehen. Die Beschreibung ist so objektiv, dass er, obwohl als Embolus beschrieben, keinen Zweifel zulässt. Eine gute Abbildung ergänzt das im Text Gesagte in demselben Sinne. Auch bei diesem Falle wird bei kleinstem zentralen Restlumen und konzentrischer Anordnung der dasselbe umgebenden Zellmassen eine Ablösung der Peripherie der neugebildeten Wucherung von der Wand beschrieben und abgebildet, ganz ähnlich wie es in meinen bereits oben beim Falle Schnabel und Sachs erwähnten Figuren 6, 23, 26, 27, 28 und 29 zu sehen ist (vgl. Textfig. 4 und 13). Wagenmann selbst hat ja später (Heidelb. Ber. 1897 u. 1898) angegeben, dass er jetzt den Verschluss als durch lokale Prozesse bedingt ansehe.

Ridleys (21) Angabe (Tabelle I, Nr. 11), dass der von ihm angenommene „Thrombus" ringsum in der Peripherie einen schmalen Spalt freigelassen habe, der aber keine Spur roter Blutkörperchen enthielt, während anderseits bluthaltige Gefässe (Restlumen?) innerhalb der ver-

schliessenden Masse beschrieben werden, sowie die grosse Ausdehnung des Gebildes lässt es mir wahrscheinlich werden, dass es sich ähnlich wie in Wagenmanns soeben erwähntem Falle um eine hochgradige und von der Wand abgelöste Intimawucherung handelt. Ridley gibt zudem hiermit übereinstimmend an, die Fasern seien regelmässig konzentrisch angeordnet gewesen, jedoch verstehe ich nicht recht, wie man das auf einem Längsschnitte konstatieren will.

Im rein anatomischen Interesse sind hier ferner die weiter unten noch zu beschreibenden Fälle X, XI (Fig. 26 bis 29 und 30 *A. c.*, Taf. IV u. V) und XII, sowie die ebenfalls unten noch zu erwähnenden Fälle von Wagenmann (89, Fall I), (Stölting (125), Bankwitz (127), Reimar (128), Ischreyt (130), Meyerhof (131), de Vries (132), Gonin (133, Fall I) und Coats (100, Fall I), ferner die Fälle von v. Garnier (18), Siegrist (26), Hummelsheim und Leber (36) und Raehlmann (39) zu nennen, bei denen es ebenfalls durch reine sichel-, ring- oder buckelförmige Intimawucherung zu hochgradiger Einengung oder vollständigem Verschlusse des Lumens der Zentralarterie gekommen ist. Bei den meisten der letztgenannten Fälle bestand jedoch nicht das klinische Bild der sog. Embolie, sondern das der Retinitis haemorrhagica. Den scheinbaren Widerspruch, dass es bei der primären Endarteriitis in einigen Fällen zu dem einen, in andern zu dem andern klinischen Bilde kommen kann, werde ich weiter unten eingehend erörtern und verweise daher in dieser Beziehung auf den Abschnitt B. III der Arbeit.

In klinischer Hinsicht haben in den letzten 15 Jahren die Arbeiten von Goldzieher (56), Raehlmann (57 u. 82), Haab (61), Markow (73), Galezowski (74), Reimar (75) und Zimmermann (79) unsere Kenntnisse über diese Frage wesentlich gefördert.

Wenn man jedoch alle bis jetzt bekannten Fälle von primärer Endarteriitis der Zentralarterie und ihrer Äste genau studiert, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass wir in dieser Frage erst im Anfangsstadium der Erkenntnis stehen und noch weit davon entfernt sind, über das Wesen und den weitern Verlauf des Leidens genau orientiert zu sein. Im besondern will es mir noch recht schwer verständlich erscheinen, wie beim Krankheitsbilde der sog. Embolie durch eine doch wohl meistens eminent chronisch verlaufende reine Endarteriitis der plötzliche Eintritt des Verschlusses erklärt werden soll. Raehlmann (15 und 39) hat zur Erklärung desselben einer plötzlich erfolgenden ödematösen Quellung der die Wucherung zusammensetzenden Endothelzellen das Wort geredet, während Reimar (75) den Verschluss, besonders bei den vorübergehenden prodromalen Erblindungen und speziell bei der in Form eines Buckels wachsenden Intimaverdickung, durch muskuläre Kontraktion der Arterienwand entstanden wissen will. Ich muss zugeben, dass diese Annahme Reimars (75) viel Bestechendes für sich hat. Ob aber solche partielle Kontraktionen, wie sie von Wagenmann

(67), Sachs (78) und Hoppe (83) beobachtet sind, auch an hochgradig erkrankten Arterien vorkommen können, müssen erst weitere Beobachtungen lehren. Vorläufig entbehren die Erklärungsversuche Raehlmanns[1]) und Reimars, so beachtenswert sie auch sein mögen, nicht ihres rein theoretischen Charakters.

Viel einleuchtender und sogar durchaus verständlich ist der plötzliche Eintritt der Sehstörung bei dem

Gruppe c. Arterienverschluss durch Thrombose auf Grundlage einer primären Endarteriitis.

Für diese Art des Verschlusses hat v. Michel (22, 23 und 29) den ersten einwandsfreien Befund geliefert. Der Fall (Tab. I, Nr. 14) ist zugleich der erste von sicher nachgewiesener Thrombose der Zentralarterie beim Bilde der sog. Embolie überhaupt und hat dadurch einen ganz besondern wissenschaftlichen wie historischen Wert. Ich habe ihm nichts hinzuzufügen, da die ausserordentlich klare Beschreibung und die schönen Abbildungen[2]) an der Deutung keinen Zweifel lassen. In bezug auf die Plötzlichkeit des Eintrittes der Sehstörung äussert sich v. Michel gelegentlich der Mitteilung dieses Falles (loc. cit. S. 23) folgendermassen: „Wenn ich auch im allgemeinen diesem Satze (Reimars) beistimme, so muss doch für das klinische Bild einer vermeintlichen Embolie der Zentralarterie pathologisch-anatomisch daran festgehalten werden, wie dies auch der Befund im Falle I auf das deutlichste illustriert, dass, wenn die Sehstörung plötzlich einsetzt, eine Endarteriitis proliferans besteht, die in ihrer entsprechenden Entwicklung eine Thrombenbildung in der Arteria centr. ret. hervorruft.“ Mit dieser Anschauung v. Michels stimme ich auf Grundlage der bisher bekannt gewordenen anatomischen Fälle von primärer Endarteriitis bei plötzlich eintretender Sehstörung, wie oben bemerkt, vollkommen überein. Dass es anatomisch einen vollkommenen Verschluss auch des Stammes der Zentralarterie durch reine primäre Intimawucherung gibt, ist ja nicht zu bezweifeln und wird vor allem durch die Fälle von Wagenmann (19), Reimar (128) und meinen Fall XI (s. Fig. 30 auf Taf. V) bewiesen. Aber die Möglichkeit einer plötzlichen Erblindung unter dem Bilde einer sog. Embolie durch reine Endarteriitis würde ich erst für erwiesen halten, wenn ein solcher Fall kurz nach der Erblindung zur anatomischen Untersuchung käme und diese den Mechanismus des plötzlichen Verschlusses einigermassen klarstellen würde.

Der Fall (Tab. I, Nr. 12) von Gowers (8), welchen ich dem v. Michel-

---

[1]) Raehlmann fand allerdings bei seinem Falle auffallend grosse, scheinbar gequollene Zellen in der Wucherung, aber es handelte sich um ein Leichenauge und ist daher nicht ausgeschlossen, dass die Erscheinung auf eine kadaveröse Veränderung zurückzuführen ist.

[2]) Durch Einzeichnen der elastischen Elemente, die v. Michel aber nicht gefärbt zu haben scheint, würden die Abbildungen noch wesentlich gewonnen haben.

schen als wahrscheinlich zu ihm gehörig an die Seite gestellt habe, ist viel schwieriger zu beurteilen. Gowers beschreibt den Fall als Embolie. Wenn er aber angibt, dass hinter dem Pfropf die Arterie sehr verengt gewesen sei, so dass kaum ein Lumen vorhanden war, weiter rückwärts wieder weiter wurde, dann wieder enger, so kann ich mir diesen Wechsel im Kaliber nicht anders erklären als durch ungleichmässige Verdickung der Intima oder der Gefässwand überhaupt. Dafür spricht auch, gegenüber einem, wie Gowers will, so hochgradigen Kontraktionszustande der Wand mit Verdickung der Muscularis, das Fehlen jeder Faltenbildung der Intima, was besonders erwähnt wird. Der im (Rest-)Lumen liegende Pfropf könnte nach Beschreibung und Zeichnung ganz gut ein leicht organisierter, sekundärer Thrombus sein. Das Fernbleiben des Gebildes von der einen Seite der Wand spricht ja nicht dagegen, und der zwei Monate alte Bestand des Verschlusses verlangt nicht unbedingt eine weit vorgeschrittene Organisation, wie ja auch aus v. Michels fünf Wochen altem Falle hervorgeht, bei dem noch nichts von Zellproliferation in dem verschliessenden Thrombus zu erkennen ist.

Ebenso hierher rechnen möchte ich den Fall (Tab. I, Nr. 13) von Marple (20). Diesen Fall rechnet Reimar (75) zur vorhergehenden Gruppe, indem er die etwa 1,5 mm hinter der Vorderfläche der Papille im Lumen liegende Masse, welche von dem Autor als Thrombus beschrieben wird, der sich sekundär im Anschluss an den weiter vorn liegenden vermeintlichen Embolus gebildet und auf einer Seite später von der Wand zurückgezogen haben soll, für eine primäre buckelförmige Endarteriitis erklärt. Die Kritik Reimars ist auf den ersten Blick klar und einleuchtend. Sieht man sich jedoch das Original mit der beigegebenen Zeichnung eines Querschnittes der verschlossenen Zentralarterie genauer an, so muss man dieser Meinung, besonders im Hinblick auf die neuern Erfahrungen, nicht ohne weiteres beipflichten, ohne sie gerade direkt widerlegen zu können. Zwar bin ich ja auch der festen Ansicht, dass das dicht hinter der Lamina cribrosa im Lumen sich findende hyaline, fast kernlose Gebilde, welches sich mit Hämatoxylin färbt, kein Embolus ist, überhaupt mit der Erblindung nichts zu tun hat. Ich möchte es eher für ein Plasmagerinnsel halten, welches vor oder nach dem Tode, aber jedenfalls erst nach der Erblindung entstanden sein mag. Dagegen sehe ich keinen Grund ein, warum ich den vom Autor beschriebenen Thrombus nicht für einen solchen halten sollte, nur war es eben dieser Thrombus, welcher die Erblindung veranlasste, und die angeblichen vordern und hintern „fibrösen Ausläufer" desselben stellen, meines Erachtens, die primäre Intimawucherung dar, auf deren Grundlage sich der Thrombus entwickelte. Die beigegebene Abbildung eines Querschnittes, welche die unregelmässige Anordnung der Kerne und einige Lücken im Thrombusgewebe erkennen lässt, bestärkt mich in dieser Anschauung. Die Lücken stellen vielleicht neugebildete Gefässe dar oder zerklüftete Stellen der Thrombusmasse, wie ich sie im Falle I beobachten konnte (s. Fig. 2 auf Taf. I).

Anatomisch, obwohl klinisch nicht als Arterienverschluss verlaufen, sind endlich hierher zu rechnen ein Fall von Coats (100, Fall IV) und mein Fall IX, der wegen des zugleich bestehenden Venenverschlusses unter III b. ausführlich mitgeteilt wird. Hier war auch in der Lamina cribrosa das durch bindegewebige Intimawucherung hochgradig verengte Lumen

durch einen aus verfilztem Gewebe bestehenden thrombotischen Pfropf, der keine Organisation zeigt, in und stromabwärts von der am stärksten verengten Stelle verschlossen (vgl. Textfig. 12 und Fig. 24 *A. c.* auf Taf. IV).

Gruppe d. Arterienverschluss durch ein Kalkkonkrement mit primärer oder sekundärer Endarteriitis proliferans.

Eine Sonderstellung nehmen die beiden Fälle (Tab. I, Nr. 15 und 16) von Manz (16) und Galinowsky (34) ein, in denen der vollständige Verschluss des Arterienstammes durch eine kalkhaltige, feste Masse gebildet wurde. Im Falle Galinowskys war das in der Längsrichtung vorn und hinten zugespitzte Gebilde auf beiden Enden von einer einseitigen Intimawucherung umwachsen. Galinowsky glaubt, dieses Konkrement habe sich innerhalb der Intimawucherung gebildet. Dabei würde sehr merkwürdig sein, dass an der Stelle, wo das Lumen von dem Konkrement ganz ausgefüllt wird, und sogar die nicht verdickte Wand des Gefässes noch mechanisch über die Norm gedehnt sein soll, was aber nicht durch eine genaue Messung des Durchmessers sichergestellt ist, das pathologische Produkt seinen Mutterboden vollständig verdrängt haben würde. Haab (30) weist schon darauf hin, dass es schwierig ist, bei diesem Falle die Entscheidung zu treffen, ob die Intimawucherung primärer oder sekundärer Natur sei. Die Verkalkung eines vielleicht auf Grundlage einer primären Intimawucherung entstandenen Thrombus wird von Galinowsky (loc. cit.) nicht in Betracht gezogen.

In Manz' Falle werden Intimawucherungen gar nicht angegeben, ja es wird sogar ausdrücklich betont, dass solche, in grösserer Ausdehnung wenigstens, nicht vorhanden waren. Das als „Barrière hinter dem Pfropf" beschriebene Querseptum stellt aber wohl eine örtliche Reaktion der Intima auf den gesetzten Reiz vor.

Nach diesen beiden Mitteilungen lässt sich kein Urteil fällen, ob solche kalkhaltigen Pfröpfe in der Zentralarterie an Ort und Stelle entstehen können, ob die Intimawucherung primärer oder sekundärer Natur ist, oder ob ein Hineingelangen auf embolischem Wege angenommen werden muss, wofür der Manzsche Fall in mancher Beziehung zu sprechen scheint. Darüber sind noch weitere Arbeiten abzuwarten. Besonders wichtig ist gerade bei solchen Fällen, wie Galinowskys schöne Bearbeitung lehrt, eine genaue Serienuntersuchung auf Querschnitten, denn die Gebilde werden, wenn an Ort und Stelle entstanden, im allgemeinen eine grössere Länge als Breite haben, und man wird bei der grössern Schnittzahl mehr Aussicht haben, einen oder den andern Schnitt zu erhalten, bei dem das kleine harte Gebilde durch die mechanische Gewalt des Mikrotoms nicht aus seiner Lage gedrängt oder ganz herausgerissen wurde, abgesehen davon, dass das Verhalten zur Wand, wie oben gezeigt, nur auf Querschnitten gut zu beurteilen ist.

Es bleiben nun noch übrig die

Gruppe e. Fälle von sog. Embolie, bei denen ein Arterienverschluss nicht gefunden wurde.

Bei den in Tabelle I unter e. zusammengestellten Fällen dieser Art war die Untersuchung des Gefässverlaufes grösstenteils eine durchaus unzulängliche oder zu wenig ausgedehnte. Die Fälle (Tab. I, Nr. 17 und 18) von Loring-Delafield (4) und Popp (9) sind, wie schon aus der Rubrik Technik hervorgeht, ganz mangelhaft untersucht, der von Loring-Delafield verlief zudem nicht einmal unter dem klinischen Bilde des reinen Arterienverschlusses. v. Michel (10) hat bei der spätern Erwähnung (Zeitschr. f. Augenheilk. II, S. 8) seines Falles (Tab. I, Nr. 19) die Unzulänglichkeit der Untersuchung selbst hervorgehoben, und von Hirschberg (13, Tab. I, Nr. 20) wird darauf im Texte mit den Worten „soweit der Untersuchung zugänglich“ hingewiesen. Diese vier Fälle beweisen also nichts für das Vorkommen des Bildes der sog. Embolie ohne Verschluss der Zentralarterie.

Um so wichtiger und interessanter ist hingegen der Fall (Tab. I, Nr. 21) von Uhthoff (28)[1]), der, wie ich aus einer mündlichen Mitteilung des Autors weiss, auf lückenlosen Serienquer- (hinten) und Serienlängsschnitten (vorn) untersucht wurde und einen Verschluss der Zentralarterie sicher ausschliessen liess. Er zeigt, dass bei dem Bilde der sog. Embolie das Stromhindernis gelegentlich auch einmal ganz weit zurück, hinter dem Abgange der Art. centr. ret. am Anfange der Art. ophthalm. liegen kann. Der Fall Uhthoffs wird von seinem Autor selbst als ein ganz exzeptioneller bezeichnet und in seinem den sonstigen Erfahrungen [vgl. Elschnig (63)] widersprechenden Verhalten darauf zurückgeführt, dass hier ausnahmsweise unzureichende anatomische Verbindungen der Art. ophthalm. mit der Maxillaris interna und externa usw. bestanden. In einem andern von Uhthoff (28) anatomisch untersuchten und auch in seiner Diskussion zu Siegrists Vortrage erwähnten Falle fand sich ebenfalls eine Carotisthrombose, die über den Anfangsteil der Ophthalmica hinausging. Hier war aber weder eine Sehstörung noch eine ophthalmoskopisch erkennbare Netzhautischämie eingetreten.

Nach dieser Zusammenstellung der vier verschiedenen anatomischen Möglichkeiten eines Verschlusses der Zentralarterie liegt die Frage sehr nahe, ob es nicht möglich wäre, für den klinischen Verlauf der verschiedenen Formen allgemeinere Anhaltspunkte zu gewinnen und dadurch unsere Diagnostik zu verschärfen. Unter diesem Gesichtspunkte habe ich auch den klinischen Verlauf wie den Allgemeinbefund der einzelnen Fälle in der Tabelle so genau referiert. Es zeigt sich aber, dass das vorliegende Material der klinisch gut

[1]) Der Fall wurde auf dem internationalen medizinischen Kongresse in Rom (1894) genauer mitgeteilt, im Berichte findet sich jedoch nur der Titel des Vortrages angegeben, weil wahrscheinlich das rechtzeitig abgelieferte Manuskript verloren ging.

beobachteten und später genügend genau anatomisch untersuchten Fälle noch viel zu klein ist, um in dieser Richtung Schlüsse zu gestatten. Nur eins ist mir in bezug auf die zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung bei Durchsicht der Tabelle aufgefallen[1]): Während Herz- und Nierenaffektionen in allen Gruppen vorkommen, spielt in allen Fällen, in denen zu irgend einer Zeit vor oder nach der Erblindung apoplektische Insulte des Gehirns eintraten [Nr. 9 (Elschnig), Nr. 12 (Gowers), Nr. 14 (v. Michel), Nr. 16 (Galinowsky), eigener Fall II], mit Ausnahme des von Schmidt-Rimpler (Nr. 3), die primäre Endarteriitis beim Zustandekommen des Arterienverschlusses eine hervorragende Rolle. Daraus wäre vielleicht der Schluss zu ziehen, dass wir in den weitaus meisten Fällen von apoplektischer Erkrankung des Hirns und des Auges bei demselben Patienten primäre Lokalerkrankungen der Hirn- und Augengefässe anzunehmen berechtigt sind. Besondere Beachtung verdient hier ein von Siegrist (26) untersuchter und in Heidelberg (1898) kurz mitgeteilter Fall, wo bei diffuser Arteriosclerose aller Hirngefässe eine hochgradige Verengerung der Zentralarterie durch primäre Endarteriitis rückwärts von ihrem Eintritte in den Optikus gefunden wurde, während der Verlauf des Gefässes innerhalb des Nerven vollkommen frei von Erkrankung war[2]). Doch müssen auch über diese Frage weitere Untersuchungen abgewartet werden. Es dürfte lohnend sein, einmal systematisch an einem grössern Materiale die Zentralgefässe aller an Hirnapoplexien gestorbenen Personen anatomisch zu bearbeiten und damit die so wichtigen und verdienstvollen Untersuchungen Hertels (35) in dieser Richtung weiter fortzusetzen.

---

[1]) Die unter e. aufgeführten letzten fünf Fälle wurden hierbei natürlich nicht berücksichtigt.

[2]) Dieser Fall zeigt zugleich auf das deutlichste, wie weit die Verengerung des Arterienlumens fortschreiten kann, ohne für das Auge Störungen hervorzurufen (solche werden wenigstens nicht angegeben), und sodann, wie sehr wir uns hüten müssen, einem negativen Ausfalle der Untersuchung der Zentralgefässe innerhalb ihres Verlaufes im Sehnerven bei vorhandener Cirkulationsstörung eine entscheidende Bedeutung beizumessen. Letzteres möchte ich besonders in Rücksicht auf die unter I e. erwähnten Fälle (Nr. 17 bis 19) von Loring-Delafield (4), Popp (9) und Hirschberg (13) und die unter III b. Anhang noch zu besprechenden von Wagenmann (89, Fall I), Stölting (125), Reimar (128), Gonin (133), Coats (100) usw. hervorheben. Ich habe diesen Punkt bereits in meinem Vortrage in Luzern 1904 (Bericht Serie B, S. 174) betont, ohne damals den Fall Siegrists schon zu kennen, sonst hätte ich ihn als Unterstützung für meine Ansicht mit herangezogen.

Kurz eingehen möchte ich hier nur noch auf die anatomischen Veränderungen der Retina infolge des Arterienverschlusses. Auch in meinen beiden Fällen war, wie in den von Elschnig (17), Wagenmann (19), Nuël (123) und Siegrist (32) mitgeteilten, nachzuweisen, dass nur die innern Schichten der Retina bis einschliesslich der Zwischenkörnerschicht hochgradig atrophisch waren, und die Zwischenkörnerschicht, hauptsächlich in der Gegend des hintern Augenpols, die Zeichen eines Ödems aufwies. Doch lässt sich in meinen Fällen natürlich nicht entscheiden, inwieweit diese atrophische Verdünnung der innern Schichten auf die Cirkulationsstörung oder auf die in beiden Fällen mehrere ($2\frac{1}{2}$ bzw. 4) Monate bestehende Drucksteigerung zurückzuführen ist. Wegen dieser Unsicherheit der Deutung habe ich auch auf eine genaue mikrometrische Messung der einzelnen Schichten verzichtet. Mit voller Bestimmtheit kann ich jedoch gegenüber den Ausführungen Elschnigs (17) angeben, dass in meinen beiden Fällen die äussern Schichten der Retina (äussere Körnerschicht und Stäbchen und Zapfen) sowie das Pigmentepithel frei von Veränderungen waren, die man als Folgen der Cirkulationsstörung auffassen müsste, was mit den Befunden von Wagenmann (19), Nuël (123) und Siegrist (32) vollkommen übereinstimmt. Der Befund Elschnigs (17) scheint also ein rein zufälliger zu sein.

Auch in bezug auf die anatomische Grundlage des kirschroten Fleckens in der Macula kann ich neue Tatsachen nicht vorbringen und schliesse mich daher der jetzt wohl allgemein acceptierten Auffassung an, dass er eine Kontrasterscheinung darstellt.

Schon ziemlich früh nach der Entdeckung des Krankheitsbildes der Embolie der Zentralarterie durch Albrecht v. Graefe (1859) hat Mauthner seine Zweifel an der ausschliesslichen Entstehung des klinischen Bildes durch embolische Gefässverstopfung geäussert. Er sagt (Med. Jahrb. f. Wiener Ärzte 1873, S. 195), „dass nur in den exquisiten Fällen wirklich Embolie der Zentralarterie anzunehmen sei, in der grössern Mehrzahl der bezüglichen Krankheitsbilder aber ein anderes Leiden zu Grunde liegen müsse". Später waren es hauptsächlich englische und französische Autoren [Loring (4, 1874), Nettleship (47, 1879), Noyes [1]), Parinaud (48, 1882)], welche diesen Standpunkt vertraten, am nachdrücklichsten wohl Priestley-Smith (50, 1884). Auch Leber sagt schon 1877 im Handbuch von Graefe-

[1]) Citiert nach Kern (62).

Saemisch, Bd. V, S. 529: „Die Degeneration der Wände (der Arterie) kann natürlich bei starker Verengerung des Lumens auch zur Blutgerinnung führen, worauf es zu fettiger Degeneration des Thrombus, Organisation desselben usw. kommen könnte“, und Manz (3) hat bereits 1868 die ophthalmoskopisch als weisse Stränge erscheinenden Netzhautgefässe anatomisch untersucht, wobei sich „bedeutende Sklerose und fettige Degeneration der Wände und Anfüllung mit feinkörniger Fettmasse“ fand.

Während aber die deutschen Ophthalmologen im allgemeinen an der embolischen Natur des Gefässverschlusses auch in der Folgezeit festhielten, hat Galezowski (54) in seinem Traité iconographique d'ophthalmoscopie bereits 1886 ein eigenes Kapitel über Thrombose der Retinalarterien, das von dem über Embolie getrennt ist. Er beginnt seine Darstellung (2. Aufl., S. 165) folgendermassen:

Des altérations athéromateuses des parois artérielles, des endartérites et des périartérites peuvent amener une exfoliation de l'endothelium artériel et une oblitération de l'artère elle-même. Si ces altérations se produisent dans les vaisseaux rétiniennes, nous aurons des symptômes ophthalmoscopiques tout à fait semblables à ceux de l'embolie sans qu'il y ait la moindre trace d'affection cardiaque.

Il est en effet, aujourd'hui, un fait bien démontré, que dans un grand nombre de cas d'embolie rétinienne, on n'a pas pu constater d'altérations vasculaires au coeur, ce qui ferait supposer que, sous l'influence de certains crases du sang, les parois artérielles deviennent malades et qu'il se produit, par places, des endo-artérites, qui amènent des thromboses avec les accidents consécutifs, usw.

Galezowski kam zu diesen Anschauungen durch Beobachtung mehrerer Fälle mit prodromalen Erblindungserscheinungen, welche auch bei genauester Allgemeinuntersuchung (Prof. Potain) keine Herzerkrankung konstatieren liessen. Durch ganz ähnliche Beobachtungen gelangte Haab (72 und 77) zu denselben Anschauungen, die dann den Ausgangspunkt bildeten zu den statistischen Untersuchungen seines Schülers Kern (62), und den anatomischen Arbeiten seiner spätern Schüler [Reimar (128 u. 75), Streiff (27), Welt (33), Galinowsky (34)] über diese Frage. Kern (loc. cit.) fand, dass bei 95 eigenen und fremden Beobachtungen von sog. Embolie, bei denen der Allgemeinbefund genügend genau notiert war, in 66,3 % keine Quelle für den Embolus nachweisbar war. Dadurch wurde es wahrscheinlich, dass im grössten Teile aller sog. Emboliefälle eine Lokalerkrankung bzw. Thrombose anzunehmen sei, was denn auch in fast allen nach dem Erscheinen der Arbeit Kerns anatomisch untersuchten Fällen

sicher nachgewiesen werden konnte. Die Haabsche Schule hat das grosse Verdienst, in der Frage des thrombotischen bzw. sklerotisch-thrombotischen Verschlusses der Zentralarterie beim Bilde der sog. Embolie in Deutschland den Stein ins Rollen gebracht und auch die anatomischen Arbeiten vieler anderer Autoren auf diesem Gebiete angeregt zu haben. Früher glaubte man bei uns in Deutschland die Emboliediagnose hauptsächlich durch den Schweiggerschen Fall erwiesen, während die Ansicht der englischen und französischen Autoren noch der anatomischen Bestätigung harrte und daher auch nicht unwidersprochen blieb. Heute ist, dank den Bemühungen Haabs und seiner Schüler und dann besonders v. Michels, das Verhältnis ein umgekehrtes geworden.

Heute zweifelt wohl niemand mehr an der relativ grossen Häufigkeit der durch lokale Prozesse bedingten Arterienverstopfung beim Bilde der sog. Embolie, während die Kritik der letzten Jahre (Haab, Kern, Reimar, v. Michel), auf Grund besserer Kenntnis der Gefässpathologie überhaupt, gezeigt hat, dass die Embolienatur des Leidens bisher noch in keinem Falle anatomisch sicher erwiesen worden ist und dass dies auch in Zukunft sehr schwierig sein wird. Das wird auch durch meine eigenen Untersuchungen, wie ich oben gezeigt habe, vollauf bestätigt. Daraus folgt — und die Literatur der letzten Jahre hat ja dieser Folgerung auch grösstenteils Rechnung getragen —, dass für das in Frage stehende Krankheitsbild der Sammelname „Embolie der Zentralarterie“ nicht mehr berechtigt ist. Man sollte dafür vielmehr sagen „Thrombose der Zentralarterie“, was wenigstens für die weitaus grösste Zahl der Fälle passt, oder, noch allgemeiner gefasst, „plötzlicher Verschluss der Zentralarterie“.

Für die Möglichkeit einer Verstopfung der Zentralarterie durch im Blute kreisende feste Substanzen, d. h. einer wirklichen Embolie, scheinen mir besonders einige in den letzten Jahren mitgeteilte Fälle von plötzlichem Zentralarterienverschluss bei zu kosmetischen Zwecken unternommenen subkutanen Paraffininjektionen zu sprechen. Allerdings ist es bisher nicht sicher erwiesen worden, dass in diesen Fällen wirklich ein Paraffinstückchen den Verschluss bildet[1]). Doch scheint

[1]) Für die anatomische Untersuchung derartiger Fälle möchte ich mir hier den Hinweis erlauben, dass dieselben keinesfalls in Paraffin eingebettet werden dürfen, da man dann den Pfropf von dem umgebenden Einschlussparaffin nicht mehr unterscheiden könnte, und dass die Serie der Celloidinschnitte zuerst am besten im ungefärbten Zustande oder wenigstens vor dem Einschluss in Kanadabalsam untersucht wird, da durch Eintauchen in Xylol das eventuell im

mir eine andere Erklärung kaum möglich, obwohl auch diese ihre Schwierigkeiten hat, da das Pfröpfchen zuerst die Lungenkapillaren passieren muss, die ja relativ weit sind, aber doch lange nicht den Durchmesser des Zentralarterienstammes erreichen. Einen solchen Fall von komplettem Stammverschluss nach subkutaner Paraffininjektion in die Nase (Sattelnase) konnte ich selbst im Herbst 1904 in der Breslauer Universitätsaugenklinik beobachten. Bei diesem Falle, der etwa eine Woche nach der während der Injektion plötzlich eingetretenen vollkommenen Erblindung in Beobachtung kam, war die Cirkulation vollkommen aufgehoben und kehrte auch im Verlaufe der mehrwöchentlichen Beobachtung keine Spur zurück. Der Fall wird wohl später von anderer Seite ausführlich veröffentlicht werden.

Überblickt man die im Abschnitte I mitgeteilten bzw. besprochenen Fälle unter Übergehung der ältern, unsichern Beobachtungen, so ergibt sich, kurz zusammengefasst, folgendes:

Eine Verschliessung der Zentralarterie kann zu stande kommen.

1. durch Thrombose des vorher frei durchgängigen Lumens ohne vorherige Intimawucherung (Gruppe a.)

a) als fortgesetzte Thrombose bei einer Thrombose der Carotis, wofür der Fall Siegrists kein unbedingter Beweis sein soll;

b) als marantische Thrombose oder, wie Welt sich ausdrückt, unabhängig von endarteriitischen Wandveränderungen bei herabgesetztem Blutdruck und veränderter, vielleicht zu Gerinnungen prädisponierender Beschaffenheit des Blutes und fettiger Degeneration der Intima [Fall v. Michel (29, Fall II), Welt, Hofmann];

c) veranlasst durch eine vorher bestehende lumeneinengende Erkrankung des Stammes der Vena centralis und dadurch hervorgerufene Stromverlangsamung, besonders wenn die unter 2. angeführten Vorbedingungen zur Thrombosierung ganz oder teilweise erfüllt sind (eigener Fall I);

d) veranlasst durch eine druckerhöhende oder entzündliche Einwirkung auf die Wand des Gefässes von aussen her [Fall v. Michel (29, Fall IV), Gonin (133, Fall II), Würdemann];

Lumen der Arterie befindliche Paraffin aufgelöst werden würde. Bei Nichtbefolgung dieser Technik würde, wenigstens in frischen Fällen, wo das Paraffin noch nicht von organisierenden Gewebsmassen durchwachsen ist, ein negativer Befund nichts beweisen.

2. durch primäre Wanderkrankung, vornehmlich in Form der Endarteriitis proliferans, indem dieselbe

a) durch progressive Wucherung selbst zum Verschlusse des Lumens führt (Gruppe b.);

b) eine Thrombose hervorruft, welche, meistens an und stromabwärts von der am stärksten verengten Stelle, das Restlumen verschliesst (Gruppe c.).

Die Plötzlichkeit des Eintrittes der Sehstörung durch Vermittlung eines sekundären Thrombus ist leicht verständlich und auch anatomisch erwiesen [Fall v. Michel (29, Fall 1)], während die Möglichkeit dieses Vorkommens durch reine primäre Intimawucherung noch der theoretischen Erklärung und ihrer anatomischen Bestätigung harrt.

Die primäre Intimawucherung führt jedoch nur dann zum reinen Bilde der sog. Embolie, wenn sie nicht vorher eine Thrombose der Vene veranlasst (s. Abschn. III b. und Schlusssätze zu III).

3. durch kalkhaltige Gebilde (Gruppe d.).

Die Frage jedoch, ob dieselben verkalkte Thromben, verkalkte Endothelwucherungen, verkalkte Emboli oder embolisch verschleppte Kalkpfröpfe sind, oder ob alle vier Möglichkeiten vorkommen können, bleibt spätern Untersuchungen zur Entscheidung überlassen.

4. Das Vorkommen des ophthalmoskopischen Bildes der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr (sog. Embolie) ohne Verschluss der Zentralarterie ist nicht erwiesen (Gruppe e.).

Ein Verschluss der Arteria ophthalmica ruft dieses Bild nur in Ausnahmefällen, wo keine oder mangelhafte kollaterale Verbindungen mit benachbarten Gefässgebieten bestehen, hervor (Fall Uhthoff).

5. Eine wirkliche Embolie der Zentralarterie im Sinne v. Graefes ist bisher nicht anatomisch erwiesen.

Abschnitt II.

Erkrankungen der Vena centralis und ihrer Äste, unter dem klinischen Bilde der hämorrhagischen Retinalapoplexie (sog. Retinitis haemorrhagica oder Venenthrombose) verlaufend.

Ebenso wie bei der Arterie können auch bei der Vene die krankhaften Prozesse, welche zu einem Verschluss bzw. einer hochgradigen Verengerung des Lumens und damit zu einer Cirkulationsstörung in der Retina führen, verschiedener Art sein. Ein Verschluss des Venenlumens kann also, allgemein betrachtet, zu stande kommen, 1. durch eine Einlagerung in das vorher frei durchgängige Lumen (Thrombose),

2. durch primäre Wanderkrankung, die das Lumen allmählich mehr und mehr verengt, 3. durch Kompression von aussen, oder 4. durch eine Kombination zweier oder mehrerer solcher Prozesse. Wenn ich die bisherigen anatomischen Mitteilungen in der Literatur und meine eigenen Beobachtungen vorgreifend kurz zusammenfasse, so ist ein Verschluss der Zentralvene des Optikus möglich durch

a) Einlagerung eines mehr oder weniger organisierten (Fibrin-) Gebildes in das vorher frei durchgängige Lumen, welche bei den Venen immer an Ort und Stelle entstehen muss (Thrombose).

b) Durch primäre Wanderkrankung (Endo- und Mesophlebitis).

c) Durch eine Kombination von a. und b., d. h. eine Thrombose auf Grundlage einer primären Wanderkrankung.

d) Durch Thrombose, veranlasst durch Kompression von aussen (Fall Yamaguchi).

Für alle diese Arten des Verschlusses der Zentralvene des Optikus kann ich im folgenden eigene oder fremde Beobachtungen anführen.

Gruppe a. Verschluss der Vene durch Einlagerung eines mehr oder weniger organisierten Fibringebildes in das vorher noch frei durchgängige Lumen (Thrombose).

In diese Kategorie gehört zunächst die folgende eigene Beobachtung:

Fall III.[1])

(Hierzu Textfig. 6 und 7 und Fig. 7 und 8 auf Taf. I u. II.)

Klinisch: 67jähriger Mann. Extraktion einer unkomplizierten Alterskatarakt ohne Iridektomie auf beiden Augen. Nach der Operation ophthalm. kein pathologischer Befund. Vier Monate später Verschlechterung und schmerzhafte Entzündung des linken Auges im Anschluss an „Influenza“, unter dem klinischen Bilde eines Glaukoms mit Vorderkammerblutung. Erfolglose Iridektomie. Enucleation $5^1/_2$ Wochen nach Beginn des Glaukoms. Urin frei.

Anatomisch: Vollkommener Verschluss des Stammes der Zentralvene in der hintern Hälfte und dicht hinter der Lamina cribrosa, durch einen allseitig mit der Wand zusammenhängenden, ungleichmässig organisierten Thrombus. Arterie frei. Mächtige Erweiterung der Netzhautvenen mit stellenweiser Verdünnung der Wand, besonders einer retino-ciliaren Vene, geringe Wandveränderungen aller Netzhautgefässe. Spärliche Reste alter

[1]) Dieser Fall wurde in meinem Vortrage (101) auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte (Breslau 1904) als Fall I besprochen.

Netzhautblutungen. Ödematöse Verdickung und Atrophie der Nervenfaserschicht im hintern Pole des Auges. Hämorrhagische Ablösung der Chorioidea und des Ciliarkörpers bis zu seinem vordern Ansatze. Cataracta secundaria. Verschluss des Kammerwinkels und Ectropium uveae. Keine glaukomatöse Excavation.

Georg A., 67 Jahre alt, Schäfer aus O., war im November 1899 wegen eines unkomplizierten Altersstars auf beiden Augen in die Tübinger Klinik aufgenommen und wurde damals beiderseits ohne Iridektomie extrahiert. Beide Operationen, sowie die Wundheilung gingen ohne Zwischenfall von statten. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Bei der Entlassung am 28. XI. 1899 war der Status folgender:

L.: Finger in 1 m; + 9,0 ⊂ cyl. + 1,5 S. = $^5/_{40}$; + 14,0 Jäger 6.
R.: Finger in $^1/_2$ m; + 9,0 S. = $^5/_{60}$; + 14,0 Jäger 9.

Ophthalmoskopisch, soweit zu übersehen, keine pathologischen Veränderungen des Hintergrundes.

15. XII. 1899. R.: + 9,0, L.: + 10,0 } S. = $^5/_{40}$—$^5/_{30}$; + 15,0 Jäger 3.

16. IV. 1900. Aufnahme: Der Patient gibt an, er habe in der Zwischenzeit keine Beschwerden an den operierten Augen gehabt. Vor etwa vier Wochen habe er „Influenza“ bekommen, welche Erkrankung eine Verschlechterung seines linken Auges herbeigeführt hätte. Er habe starke Schmerzen gehabt.

Status praesens: R. + 9,0 S. = $^5/_{30}$.

L.: Lichtschein, Projektion nur nach aussen vorhanden.

L.: Heftige Reizung mit besonders starker Füllung der vordern Ciliarvenen. Cornealepithel gestichelt. Vorderkammer aphakisch tief, Kammerwasser trüb, grosses Hyphäma. Pupille übermittelweit, Glaskörper trüb. T. + 2. Ophthalmoskopisch: schwach-roter Reflex. Ord. Eserin.

18. IV. L.: Lichtschein vorhanden, Projektion nach innen unsicher. Hyphäma kleiner, Pupille enger, aus der Pupille roter Reflex, aber noch kein deutliches Bild vom Hintergrunde. T. + 1.

19. IV. Linkes Auge noch stark gerötet, Hyphäma nicht wesentlich verkleinert. T. + 1. Nach Adrenalin blasst die Injektion etwas ab.

L.: Iridektomie unter Kokain nach oben. Patient hat starke Schmerzen, hält aber gut. Iris schlecht vorzuziehen wegen starker Verwachsungen mit der Catar. secund.

21. IV. Vorderkammer voll Blut, Pupille nicht zu sehen.

22. IV. L.: Starke Schmerzen in der Nacht. Cornea glatt, in der Vorderkammer viel Blut; T. + 1. Lichtschein vorhanden, Projektion unsicher.

25. IV. L.: Enucleation in Chloroform-Narkose.

30. IV. 1900. R.: + 9,0 S. = $^5/_{20}$—$^5/_{15}$.
L.: Glatte Heilung. Patient entlassen.

Anatomische Untersuchung.

Makroskopisch: Durchmesser des Bulbus: Sagittal = 24 mm, horizontal = 24 mm, vertikal = 23 mm. Länge des Optikusendes = 7,5 mm. Beim Abschneiden einer obern Kuppe und später auf den horizontalen Schnitten des in Celloidin eingebetteten Bulbus zeigt sich folgendes (siehe

Textfig. 6): Mit Ausnahme der nächsten Umgebung der Papille und einer kleinen Strecke hinter der nasalen Ora serrata ist die Chorioidea auf der temporalen und nasalen Seite durch eine koagulierte Blutmasse (*B*) von der Sklera abgelöst. Ihre grösste Entfernung von der Sklera liegt in der Äquatorgegend und beträgt auf der temporalen Seite 6,3 mm, auf der nasalen nur 1,3 mm, so dass die Ablösung temporal einen ausgesprochen buckelförmigen Charakter hat, nasal dagegen flach ist.

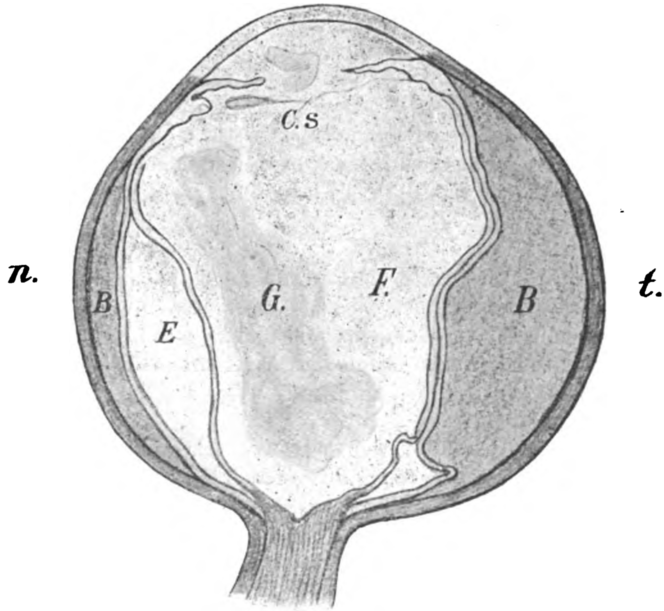


Fig. 6. Horizontalschnitt durch die Mitte des Bulbus: Fast vollständige hämorrhagische Ablösung der Chorioidea, teilweise seröse Ablatio retinae. *B.—B.* = subchorioidealer Bluterguss. *E* = subretinales Exsudat. *G.* = geschrumpfter Glaskörper. *F.* = mit klarer Flüssigkeit gefüllter Glaskörperraum. *C. s.* = Cataracta secundaria. Vergr. 3:1.

Auch der Ciliarkörper ist auf der temporalen Seite bis zu seinem vordersten Ansatze an die Sklera durch diesen Bluterguss (*B*) abgelöst, nasal ist eine leichte Abdrängung nur mikroskopisch zu konstatieren. Die Retina liegt der abgelösten Aderhaut auf der temporalen Seite mit Ausnahme einer kurzen Strecke neben der Papille fest an, nasal wird der Raum zwischen der hier buckelförmig abgelösten Retina und der Chorioidea von einem subretinalen geronnenen Exsudate (*E*) ausgefüllt. Der Glaskörper (*G*) ist geschrumpft und hat sich gegen die nasale Retinalhälfte zusammengezogen, während die temporale Hälfte des verkleinerten Glaskörperraumes von einer klaren Flüssigkeit (*F*) erfüllt ist. Die Linse fehlt und die beiden Kapselblätter liegen fest aneinander, die Vorderkammer ist dementsprechend tief.

Mikroskopisch: Die Zentralgefässe zeigen einen von der Norm sehr abweichenden Verlauf, wie ich ihn bisher in der Literatur noch nicht beschrieben finde. Beide Gefässe treten in einer Entfernung von

4,5—4,8 mm, die Arterie vor der Vene, aus dem Nervengewebe unter fast rechtwinkliger Biegung aus, wenden sich dann, ebenfalls unter rechtwinkliger Biegung, ausserhalb des Nerven, aber innerhalb der Pialscheide nach vorn, wo sie, etwa 1 mm dem Bulbus näher, jetzt mit scharfer spitzwinkliger Umkehrung die Pialscheide durchbrechen, um in die Duralscheide einzutreten und im Gewebe derselben, ihrem frühern Verlaufe parallel, wieder nach hinten zu verlaufen. Diese zweite Biegung der Vene liegt wieder hinter der der Arterie. Die Duralscheide verlassen beide Gefässe etwa 5,0 mm hinter der Sklera, die Arterie vor der Vene.

Die **Vena centralis** zeigt im ganzen hintern Verlaufe, vom Austritt aus der Sklera bis zum Austritt aus dem Sehnerven, und auch auf dem gewundenen Verlaufe innerhalb der Optikusscheiden ein freies, weit offenes Lumen, das meist die Form eines Drei- oder Vierecks mit abgerundeten Ecken hat. Der Inhalt des Lumens ist sehr spärlich und auf vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen beschränkt, die meist unregelmässig im Lumen verstreut liegen. Die Weite des Lumens schwankt zwischen 0,18 und 0,2 mm. Die Wand ist dünn und innen von einer kontinuierlichen Lage flacher Endothelzellen bedeckt. Nach vorn gegen die Sklera hin (Textfig. 7, Schn. 150—210) nimmt die Weite des Lumens

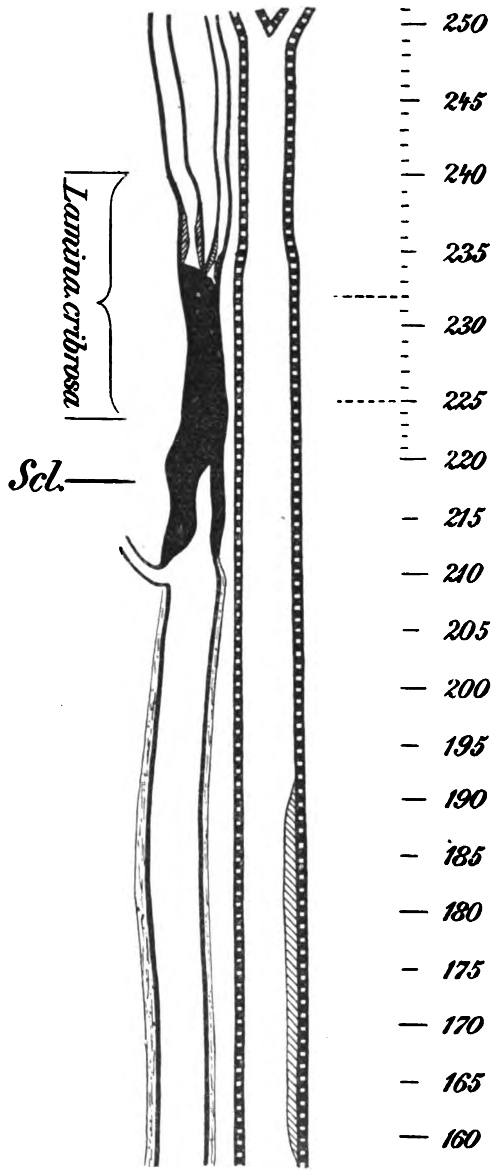


Fig. 7.

Vollständiger Verschluss der **Vena centr.** hinter der Vereinigungsstelle der beiden Hauptäste, im hintern Teile und dicht hinter der Lam. cribr. durch einen 0,5 mm langen Thrombus. Leichte Verengerung der Hauptäste auf kurze Strecke durch Intimawucherung. **Art. centr.** frei. Vergr. 50 : 1. — **Schnittdicke:** 1—25 à 25 μ = 0,625 mm; 26—224 à 30 μ = 5,970 mm; 225—251 à 40 μ = 1,08 mm. **Ganze Länge** = 7,675. — **Mikroskop. Zeichnungen:** ...... Schn. 232 = Fig. 7; Schn. 225 = Fig. 8 auf Tafel I u. II.

ab (= 0,14—0,12 mm), wobei sich die Wand des Gefässes etwas verdickt.

Im hintern Teile der Lamina cribrosa, dicht hinter der Vereinigungsstelle der beiden Hauptäste, ist der Stamm der Vene auf eine Strecke von etwa 0,5 mm (Schnitt 220—234) vollkommen verschlossen. Der Durchmesser des Gefässes hat sich hier noch etwas verkleinert uud beträgt etwa 0,11—0,08 mm. In diesem etwas verengten ursprünglichen Lumen liegt eine kernreiche festgefügte Masse, welche in der Peripherie fest mit der Wand zusammenhängt. Der Kerngehalt der Verschlussmasse ist in ihrem vordern Teil viel erheblicher als weiter hinten. Vorn (Taf. I, Fig. 7 *V. c.*) besteht der Pfropf in seiner ganzen Dicke fast nur aus grossen runden, ovalen und spindelförmigen Kernen, zwischen denen vereinzelte Leukocyten und eine nur geringe Zwischensubstanz zu erkennen sind. Die Anordnung der Zellen ist eine ganz unregelmässige. In der Mitte der Masse werden einige rundliche Lücken sichtbar, während in der Peripherie eine feste organische Verklebung mit der Wand besteht. Eine kontinuierliche Endothelgrenze zwischen der Verschlussmasse und der Wand lässt sich nicht konstatieren, nur vereinzelte langgestreckte Endothelkerne liegen der Innenfläche der Wand noch in unverrückter Lage auf.

Anders verhält sich die Verschlussmasse im hintern Teile ihrer Ausdehnung, in dem der Kernreichtum bedeutend geringer wird (Taf. II, Fig. 8 *V. c.*). Den Hauptbestandteil des Verschlusses bildet hier vielmehr eiue leicht zerklüftete, homogen gefärbte Masse, an der bei stärkster Vergrösserung, besonders mit Ölimmersion, eine leichte Faserung deutlich zu erkennen ist. In der Mitte liegen einige leicht gebogene, spindelige Kerne in eben erkennbarer konzentrischer Anordnung um einige dicht zusammengedrängte runde Lumina, deren Vorhandensein meines Erachtens den Beginn einer Kanalisation des Thrombus darstellt, obwohl der mangelnde Blutgehalt diese Deutung nicht mit Sicherheit zulässt. An zwei Stellen scheint je eine der eben erwähnten spindeligen Zellen solch ein kleines Lumen auf einer Seite zu begrenzen. In dem von der Arterie abgewendeten spitzen Winkel des als stumpfwinkliges Dreieck mit abgerundeten Ecken erscheinenden Venenquerschnittes sieht man neben einigen zweifellos von der Wandinnenfläche abgerückten Endothelzellen einige mehr- und gelapptkernige Leukocyten in der Fibrinmasse liegen. Im obern Winkel werden einige mehr unregelmässig gestaltete grosse Kerne von einem hellen Hofe umgeben, der dem Protoplasma der Zelle zu entsprechen scheint. Das diese grossblasigen Zellen umgebende Fibrin des obern Winkels ist, wie besonders an den ungefärbten Präparaten zu erkennen war, deutlich von Blutfarbstoff durchsetzt und daher im nicht tingierten Zustande bräunlich gefärbt. Intakte rote Blutkörperchen sind in dem Thrombus nicht mehr nachzuweisen.

Dem Thrombus folgt nach hinten eine Verdickung der Wand und eine ringförmige, aus unregelmässig angeordneten Zellen bestehende Intimawucherung, welche bis zum Eintritt des nächsten Astes (Schnitt 211—209) reicht. Hinter diesem Aste ist noch in einigen Schnitten eine leichte Infiltration und Verdickung der Venen- und auch der Arterienwand und des beide Gefässe gemeinsam umgebenden Bindegewebes zu sehen, welche mit einer reichlichen Anhäufung von mehrkernigen Leukocyten in beiden Lumina

einhergeht. In Schnitt 205 sind an der Arterie bereits wieder normale Verhältnisse zu konstatieren, während die Verdickung der Venenwand noch weiter nach hinten zu verfolgen ist (siehe Textfig. 7).

Mit Ausnahme dieser etwa 1,8 mm langen Strecke hinter dem Thrombus ist die Wand der Vene im ganzen Verlaufe, besonders auch im Bereiche des Verschlusses selbst, unverändert, weder verdickt noch infiltriert, und lässt nirgends neugebildete Blutgefässe erkennen. Unmittelbar vor dem Thrombus, also noch in der Lamina cribrosa, teilt sich die Vene in zwei Äste, die zuerst noch eine kleine Strecke durch Intimawucherung verengt erscheinen, aber schon nach einigen Querschnitten weiter werden und dann ein freies, wenn auch leicht verengtes Lumen aufweisen.

Die Veränderungen des Stammes der Zentralvene bestehen also in einem vollkommenen Verschlusse im hintern Teile und dicht hinter der Lamina cribrosa durch einen 0,5 mm langen, im vordern Teil mehr, im hintern weniger organisierten Thrombus, an den sich nach hinten eine unregelmässig angeordnete Intimawucherung anschliesst, die rückwärts bis zum Eintritte des nächsten Astes reicht. Die verschliessende Masse hängt fest mit der Wand zusammen, an deren Innengrenze ein kontinuierlicher Endothelbelag fehlt. Die Wand selbst weist im Bereiche des Thrombus keine Veränderungen auf, während sie hinter demselben auf eine Strecke von 1,8 mm verdickt und infiltriert ist,

Die Arteria centralis hat im ganzen hintern Verlaufe ein freies offenes Lumen von kreisrunder oder leicht ovaler Gestalt. In der Mitte des Lumens liegt ein runder Haufen dicht gedrängter Schatten roter Blutkörperchen, zwischen denen einige Blutpigmentklümpchen und relativ viele ein- oder mehrkernige Leukocyten zu sehen sind, so dass auf den einzelnen Querschnitt etwa 15 weisse Blutkörperchen (Durchschnittszahl aus 5 Schnitten) entfallen. Im hintersten Teile des Gefässes (bis Schnitt 150) füllen diese Blutreste das Gefäss nicht ganz aus, sondern lassen eine schmale, ringförmige periphere Zone frei. Weiter vorn (150—205) wird das Gefäss ganz davon ausgefüllt. Dicht hinter der Gegend, wo der Venenthrombus sein hinteres Ende erreicht, tritt zugleich mit einer schon bei der Vena centralis erwähnten Infiltration des beide Gefässe gemeinsam umgebenden Bindegewebes eine beträchtliche Vermehrung der Leukocyten auch in der Arterie auf, so dass in einigen Querschnitten bis zu 60 gezählt werden können. Sie nehmen stellenweise eine ausgesprochene Randstellung ein. Dieser Zustand bleibt bis Schnitt 224. Von da ab verschwindet im ganzen Bereiche des Venenthrombus die perivaskuläre Infiltration. Zugleich ist das Arterienlumen durch vielfache Faltungen der Wand sehr unregelmässig gestaltet (Taf. I u. II, Fig. 7 und 8), sein Inhalt beschränkt sich neben amorphen Eiweissresten auf einige Leukocyten, während rote Blutkörperchen ganz fehlen. Vor dem Venenthrombus bleibt die Arterienwand noch eine Strecke gefaltet, das Lumen ist stellenweise ganz leer, dann treten wieder vermehrte Leukocyten auf und in den Schnitten 246—251 ist das Lumen plötzlich wieder weit ausgedehnt und rund und enthält eine diffus und gleichmässig gefärbte, hell durchscheinende Masse, welche sich an einer kleinen Stelle der Circumferenz von der mit einer kontinuierlichen Endothelschicht be-

kleideten Innenfläche der Wand losgelöst hat. Die strukturlose Masse ist mit Hämatoxylin-Eosin gleichmässig rosa, mit van Gieson braungelb gefärbt und lässt auch bei Ölimmersion keine Spur einer Faserung oder sonstigen Struktur erkennen. In ihr fest eingeschlossen liegen Leukocyten mit runden und gelappten Kernen, rote Blutkörperchen fehlen. Es handelt sich wohl zweifellos um ein Plasmagerinnsel, doch wird die Frage schwer zu entscheiden sein, ob dasselbe schon vor der Enucleation bestand, oder sich erst nachher, vielleicht unter dem Einfluss der Härtungsmittel gebildet habe. Lange Zeit vor der Herausnahme des Auges kann das Gebilde nicht bestanden haben, da sonst in seinem Bereiche Reaktionen der Intima zu erkennen sein müssten. Keinesfalls ist es gefärbtes Celloidin, denn in denselben Schnitten weist das am Rande der Präparate überstehende Celloidin eine deutliche Blaufärbung durch Hämatoxylin auf, die dem erwähnten Gebilde ganz fehlt.

Die Wand des Arterienstammes ist im allgemeinen unverändert, mit einer einfachen Endothellage und Elastica interna und einer gut ausgebildeten, scheinbar etwas verdickten Muscularis versehen. Die Elastica interna ist im hintern Teile bei einem fast kreisrunden Gesamtverlaufe stark korkzieherartig in ganz kurzen Wellenzügen gewunden, was zusammen mit der leichten Verdickung der Muscularis auf einen mässigen Kontraktionszustand hinweist. Die Weite des Lumens beträgt hier 0,18—0,16 mm. Die unregelmässige Gestalt des Arterienquerschnittes im Bereiche des Venenthrombus scheint mir weniger auf Kontraktion als auf schlaffe Faltungen der Wand zurückzuführen zu sein. Auf eine kurze Strecke (Schnitt 160—190 = 0,9 mm) tritt eine leichte sichelförmige Intimaverdickung auf, bestehend in Vermehrung der Endothelzellen und einer Aufspaltung der Elastica interna in mehrere Lamellen, welche den Durchmesser des Lumens um 0,025 mm verkleinert.

Der Sehnerv ist im vordern Teile vollkommen atrophisch. Innerhalb der Lamina cribrosa sind die Bindegewebsbalken mächtig verdickt, und die sonst von Nervenfasern ausgefüllten Zwischenräume teilweise ganz leer, die übrigen sehr kernreich. Hinter der Sklera ist der Querschnitt des Nerven, wie schon makroskopisch zu erkennen, sehr verdünnt und der Scheidenraum verbreitert. Weiter nach hinten, besonders hinter dem Austritt der Zentralgefässe, füllt er die Scheide wieder in fast normaler Weise aus. Dementsprechend nehmen auch mikroskopisch die Erscheinungen der Atrophie von vorn nach hinten ab.

Die Papille zeigt ausser einer leichten Atrophie ihres Gewebes keine wesentlichen Veränderungen. Es besteht keine glaukomatöse Excavation.

Die Netzhautgefässe. Die Hauptäste der Arterie und Vene treten alle auf der nasalen Seite der physiologischen Excavation aus. Die pathologischen Erscheinungen an den Retinalgefässen sind auffallend gering und bestehen hauptsächlich in einer Veränderung des Kalibers, während die Wand nur mässig und auch nur stellenweise alteriert ist. Die Venen sind deutlich erweitert, ihre Wand ist meist sehr zart und scheint sogar gegen die Norm verdünnt. Nur stellenweise, und dann nur in einem kleinen Teile der Circumferenz erscheint sie leicht durch Intimawucherung verdickt. Das Lumen ist meist kreisrund oder leicht oval. Der spärliche Inhalt beschränkt sich auf einige ein- und mehrkernige Leukocyten, die in amorphen Eiweissmassen liegen. Andere geformte Blutbestandteile, also auch rote Blut-

körperchen, sind nur selten und dann nur in Form heller Schatten zu finden. Nur in zwei kleinen Venen in der Nähe der Papille fand ich ein Netzwerk, das von einem frühern Thrombus herrühren könnte.

Eine ganz besonders stark erweiterte Vene tritt auf der temporalen Seite in das Papillengewebe ein, biegt dann scharf um den Skleralrand herum und verläuft auf den nun folgenden Optikusquerschnitten in der äussersten temporalen Peripherie des Optikus weiter nach hinten, wo sie sich in einige Äste aufzulösen scheint, die sich bald verlieren. Einen Übertritt dieser Vene in die Sklera habe ich nicht mit Bestimmtheit verfolgen können, aber mit Sicherheit kann ich auf Grund der lückenlosen Serie aussagen, dass sie mit dem Stamme der Zentralvene oder einem ihrer Äste keine Verbindung eingeht. Möglicherweise steht sie mit den Venen des Scheidenraumes im Zusammenhang.

Dieses Gefäss erreicht auf dem Papillenrande und in der nächstgelegenen Retina einen Durchmesser von 0,15 mm und nimmt daher stellenweise den ganzen Raum zwischen der Limitans interna und der innern Körnerschicht ein, die sogar noch nach hinten gedrängt erscheint. Eine solche Weite von 0,15 mm entspricht fast zwei Dritteilen des normalen Durchmessers des Zentralvenenstammes in seinem vordern Verlaufe. Im Gegensatze zu den auf der nasalen Seite der physiologischen Excavation austretenden Zweigen der Zentralvene enthält das soeben beschriebene Gefäss auch rote Blutkörperchen und bedeutend weniger Leukocyten. Es handelt sich also zweifellos um eine retino-ciliare Vene, welche einen grossen Teil der Blutabfuhr aus der Retina anstatt der verschlossenen Zentralvene übernommen hat.

Im Gegensatz zu den Venen sind die Arterien der Retina verengt, ihre Wand leicht verdickt, was nur zum Teil auf pathologische Veränderungen, wohl hauptsächlich aber auf Kontraktion zurückzuführen ist. Der Inhalt des engen und meist runden Lumens ist noch spärlicher, als in den meisten Venen und besteht ebenfalls aus Eiweissmassen und Leukocyten, während rote Blutkörperchen fehlen.

Diese Kaliberveränderungen der Retinalgefässe sind, meines Erachtens, lediglich als Folge der durch den Verschluss des Venenstammes bedingten Cirkulationsstörung zu betrachten.

Die Netzhaut ist infolge ihrer Lageveränderung stellenweise stark gefaltet, zeigt aber in ihrer Struktur relativ geringe Veränderungen, indem trotz des vollkommenen Verschlusses des Venenstammes ausgedehntere Blutungen nicht vorgefunden werden. Nur an einzelnen Stellen entdeckt man beim Durchsuchen der Schnittserie, besonders in der Nähe der Papille, aber auch in der obern Peripherie innerhalb der hier meist verdickten Nervenfaserschicht herdförmig angeordnete Reste alter Blutungen. Sie bestehen aus körnigem und scholligem Blutpigment, während das umgebende Retinalgewebe von Blutfarbstoff durchtränkt und bräunlich tingiert erscheint. An keiner dieser Stellen fiel die Perlsche und Quinckesche Eisenreaktion positiv aus. Überhaupt weist die Nervenfaserschicht fast in ihrer ganzen Ausdehnung einen leicht bräunlichen Farbenton auf. Dicht vor der Vorderfläche der Retina, im Glaskörper, und stellenweise auch hinter der Netzhaut, zwischen dieser und der Chorioidea zeigen sich ebenfalls Reste

alter Blutungen, hier in erster Linie in Form von mit Pigmentkörnchen beladenen Lymphocyten, sog. Pigmentkörnchenzellen, körnigen und scholligen Blutpigmentresten und Hämatoidinkrystallen. Rote Blutkörperchen, die noch als solche zu erkennen wären, fehlen im allgemeinen in den Herden. Nur in einer radiär gestellten Hämorrhagie in der obern Bulbushälfte, nach oben innen von der Papille, welche die innere Körnerschicht nach hinten durchbricht und bis in die äussere Körnerschicht hineinragt, erkennt man noch einige in Form und Struktur schlecht erhaltene rote Blutkörperchen.

Die Nervenfaserschicht ist in der Umgebung der Papille ödematös verbreitert und lässt das Stützgerüst der verlängerten Müllerschen Fasern deutlich hervortreten. Die Nervenfasern sind hier hochgradig geschwunden. In der Peripherie nimmt die Verbreiterung der Nervenfaserschicht und der Schwund ihrer spezifischen Elemente schnell ab. Die übrigen Schichten der Retina, auch die Ganglienzellenschicht sind alle erhalten und kontinuierlich zu verfolgen. Die Ganglienzellenschicht ist sogar in der Gegend der Macula in einer dicken Lage von sieben bis acht übereinanderliegenden Zellen zu finden. Die beiden Körnerschichten und die Stäbchen- und Zapfenschicht sind überall gut erhalten, die Zwischenkörnerschicht an einigen Stellen ödematös verbreitert.

Das Pigmentepithel ist in ganzer Ausdehnung gut erhalten und normal.

Die Chorioidea verdient in diesem Falle wegen der bestehenden hämorrhagischen Ablösung von der Sklera eine besondere Beachtung. Vorweg sei bemerkt, dass die Ablösung scheinbar noch nicht lange Zeit bestand da die zelligen Bestandteile des Blutes, welches zwischen den beiden Membranen liegt, ausserordentlich gut erhalten sind. An der temporalen Seite, im Bereiche der buckelförmigen Ablösung der Aderhaut, ist dieselbe stark verdickt, ihre Gefässe sehr ausgedehnt und bluthaltig. Das Zwischengewebe ist diffus rundzellig infiltriert und auch stellenweise von Blut durchtränkt. An der abgelösten Chorioidea sieht man an einer Stelle eine Schicht faserigen und noch ziemlich kernreichen Bindegewebes der Hinterfläche aufgelagert. An einzelnen Stellen münden zerrissene und bluthaltige Gefässe direkt in den subchorioidealen Raum ein. An der Innengrenze der temporalen Sklera sind viele Fasern der Suprachorioidea zurückgeblieben, durch eingedrungenes Blut stark auseinandergedrängt und von der Chorioidea getrennt. An der nasalen Seite, wo die Chorioidea nur höchstens 1,3 mm von der Sklera entfernt ist, hat eine solche vollständige Trennung der Schicht der grossen Gefässe von der Suprachorioidea nicht stattgefunden, hier sind vielmehr die einzelnen Fasern nur weit auseinander gedrängt und mit der Sklera sowohl wie mit der Aderhaut im Zusammenhange geblieben. Ihre Zwischenräume werden durch reichliches frisches Blut ausgefüllt. Auf der nasalen Seite ist auch die Aderhaut viel weniger verbreitert, ihre Gefässe sind ebenfalls etwas erweitert und mit Blut gefüllt. Das Zwischengewebe zeigt auch hier stellenweise rundzellige Infiltration.

Der ebenfalls bis zu seinem vordern Ansatze von der Sklera durch Blut abgelöste Ciliarkörper ist zellig infiltriert, das Gewebe etwas aufgelockert und die Gefässe stark erweitert. Im ganzen Bereiche der vorgenommenen Iridektomie konnte ich keine Loslösung des vordern Ciliarkörperansatzes finden, obwohl ich die obere Kuppe des Bulbus sorgfältig auf

Sehnenschnitten untersuchte. Auch einige Vertikalschnitte durch die untere Kuppe liessen eine solche Loslösung nicht konstatieren.

Die Iris ist atrophisch und nasal wie temporal mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen, so dass der Kammerwinkel ganz obliteriert ist. Die Verwachsung ist temporal weniger ausgedehnt als auf der nasalen Seite, wo die Peripherie der Iris deutlich nach vorn gezogen und die ganze Irishälfte verkürzt erscheint. Der pupillare Teil der Iris beschreibt hier einen nach vorn konvexen Bogen, während er temporal in gerader Linie gegen die Mitte der Vorderkammer zieht. Das Gewebe der Iris ist kern- und pigmentarm, ihre Gefässe sind stellenweise hyalin degeneriert. Auf der Vorderfläche kein organisiertes Exsudat. Der Pupillarrand zeigt auf der nasalen Seite, entsprechend der peripheren Verwachsung, ein deutliches Ectropium uveae, mit leichter Umknickung des Sphincter pupillae, das temporal fehlt.

In der 4,5 mm weiten und etwas exzentrisch nach innen gelagerten Pupille, sowie in der 2,5 mm tiefen Vorderkammer liegt eine mit roten Blutkörperchen durchtränkte, wurstförmig gestaltete Fibrinmasse, als Überbleibsel der Vorderkammerblutung.

Die Linsenmasse fehlt. Die beiden Blätter der Kapsel liegen grösstenteils dicht aneinander und werden nur in der temporalen Peripherie von einigen Linsenresten auseinandergedrängt. Die Hinterkapsel ist dabei stark in Falten gelegt, während das vordere Blatt in der Mitte der Pupille einen vertikalen Riss zeigt. Das Epithel ist grösstenteils erhalten.

An der Cornea fällt eine Auseinanderdrängung und ein welliger Verlauf der einzelnen Lamellen auf, wobei die Descemetsche Membran ebenfalls in Falten gelegt ist. Das Endothel fehlt auf grosse Strecken ganz. Das vordere Epithel ist intakt.

Die Sklera bietet keine Abweichungen von der Norm. Dicke der Sklera: vorn = 0,6 mm, am Äquator = 1,0 mm, hinten = 0,75 mm. Die durchtretenden hintern Ciliargefässe, wie die Nerven, sind frei von Veränderungen.

Dieser Fall bietet der Deutung ziemlich viele Schwierigkeiten. Zunächst muss hervorgehoben werden, dass das klinische Bild des Venenverschlusses nicht beobachtet wurde, obwohl anatomisch zweifellos ein vollständiger Verschluss des Lumens des Zentralvenenstammes in der Lamina cribrosa existiert. Bei der ersten Entlassung des Patienten am 28. XI. 1899 waren, wie aus der ausführlicheren Krankengeschichte hervorgeht, erst 11 Tage seit der Staroperation (17. XI.) des linken Auges verflossen, und der damals konstatierte Visus von $^{5}/_{40}$ ist daher ein durchaus befriedigender zu nennen. Mit dem Augenspiegel wurden, soweit die Starreste einen Einblick gestatteten, Veränderungen des Hintergrundes nicht gefunden. Die 17 Tage später erfolgte Nachuntersuchung förderte eine geringe Besserung des Sehvermögens ($^{5}/_{40}$—$^{5}/_{30}$) zutage, doch scheint, nach den Notizen zu schliessen, die Sehprüfung gleich binokular vorgenommen zu sein und eine ophthalmoskopische Untersuchung überhaupt nicht

stattgefunden zu haben, so dass also daraus nicht mit Sicherheit hervorgeht, ob die Besserung des Sehvermögens sich auch auf das linke Auge bezieht und dasselbe also noch nicht erkrankt war, oder ob damals eine Cirkulationsstörung bestand. Bei der vier Monate später, am 16. IV. 1900, erfolgten zweiten Aufnahme hat der Patient jedoch angegeben, das linke Auge habe sich vor vier Wochen im Anschluss an eine fieberhafte Allgemeinerkrankung („Influenza") verschlechtert und sei schmerzhaft geworden, so dass ich nicht anstehe, anzunehmen, dass zu dieser Zeit der Venenverschluss eingetreten ist und der Ausbruch des Glaukoms bald nachfolgte. Danach würde der thrombotische Verschluss des Venenstammes vier bis fünf Wochen vor der operativen Entfernung des Auges eingetreten sein.

Es fragt sich nun, ob der anatomische Befund diese Annahme zulässt. Nach dem Grade der Organisation des verschliessenden Pfropfes zu urteilen, glaube ich diese Frage bejahen zu können. Der Thrombus ist in seinem vordern Teile zwar vollkommen organisiert, d. h. ganz von wuchernden Endothelzellen durchwachsen, aber es fehlt noch jede bindegewebige Umwandlung des zellreichen Gewebes, wie man sie bei ältern organisierten Thromben meistens antrifft. Der Zustand der hintern Hälfte der Verschlussmasse, welche nur geringe Organisation aufweist, spricht erst recht für ein nicht allzu langes Bestehen des Verschlusses, obwohl ja ein sicheres Urteil über diese Dinge nicht möglich ist. Ich möchte mich also dahin ausdrücken, dass der anatomische Zustand des Thrombus nicht gegen ein erst vier- bis fünfwöchentliches Bestehen desselben spricht. Damit scheint aber auf den ersten Blick nicht der Befund an der Retina übereinzustimmen, da man so kurze Zeit nach dem Eintritt eines vollkommenen Stammverschlusses, der auch in keiner Weise wieder durchgängig geworden ist, doch ausgedehnte und hochgradige Blutungen im ganzen Gebiete der Retina erwarten müsste. Es wurden nur spärliche Blutaustritte an vereinzelten Stellen der Retina neben allerdings sonst ausgesprochenen Stauungserscheinungen in Form von Erweiterung des Lumens der Retinalvenen und ödematöser Verbreiterung der innern Netzhautschichten im hintern Pole des Auges gefunden. Zur Erklärung dieses Umstandes scheint mir das Vorhandensein der aufgefundenen retino-ciliaren Vene von grösster Bedeutung zu sein. Die mächtige Erweiterung dieser Nebenbahn auf fast $^2/_3$ des normalen Stammdurchmessers weist, wie ich schon oben bemerkt habe, darauf hin, dass dieses Gefäss einen grossen Teil der Blutabfuhr an Stelle des verschlossenen Zentralvenenstammes über-

nommen hat. Für den Eintritt dieses Ausgleiches gibt es zwei Möglichkeiten: entweder sind ausgedehnte Blutungen vorhanden gewesen und dann in kurzer Zeit wieder resorbiert worden, oder es ist infolge der schnell eintretenden Erweiterung der Nebenbahn gar nicht zu ausgedehntern Blutaustritten, sondern nur zu einer hochgradigen Stauung gekommen, wobei die vielleicht bald nach dem Venenverschlusse einsetzende Drucksteigerung als unterstützendes Moment mitgewirkt haben mag. Denn es ist eine bekannte Tatsache, dass wir nur äusserst selten Gelegenheit haben, das Bild der Venenthrombose bei einem Primärglaukom zu beobachten, obwohl es sich häufig um Patienten mit allgemeiner Arteriosklerose handelt, bei denen thrombotische Prozesse an den Venen häufig vorkommen. Es fehlen uns auch jegliche Erfahrungen darüber, wie lange Zeit nach einem erfolgten Venenverschlusse vergeht, bis es zu Blutaustritten kommt. Jedenfalls aber werden Stunden, vielleicht sogar Tage vergehen, ehe die Venenwände für das gestaute und andrängende Blut durchgängig werden, so dass für eine vorhandene Nebenbahn Zeit bliebe, vor Eintritt der Blutung die Abfuhr zu übernehmen. Diese Frage könnte sich auch wohl nur experimentell entscheiden lassen. Auffallend bleibt jedoch an diesem Falle der relativ geringe Gehalt der retinociliaren Vene an roten Blutkörperchen und das fast vollständige Fehlen desselben in den übrigen Netzhautvenen und -arterien und auch im vordern Teile des Arterienstammes. Man hätte doch zum mindesten ein Vollgepfropftsein der Gefässe mit Blutkörperchen erwarten sollen. Diesen Widerspruch vermag ich nicht zu erklären.

Was nun die Art des Zustandekommens des Venenverschlusses anbetrifft, so ist nach dem anatomischen Befunde die Thrombose an einer Stelle eingetreten, die vorher vollkommen durchgängig war und keine Verengerung durch lokale Wanderkrankung aufwies. Denn die hinter dem Thrombus bestehende Intimawucherung geht so kontinuierlich in das Thrombusgewebe über und ist auch in ihren Bestandteilen so unregelmässig angeordnet, dass ich mich nicht entschliessen konnte, sie für eine primäre Wucherung des Endothels anzusehen. Ich glaube vielmehr, der Thrombus hat sich hier als wandständiger cylinderförmiger Thrombus stromabwärts weiter fortgesetzt und ist, wie im vordern Teile, vom Endothel aus organisiert worden. Aus dem Falle V (siehe Textfigur 9 und Fig. 13—15 auf Taf. II u. III) wird hervorgehen, dass man das Gewebe eines organisierten Thrombus von dem mehr regelmässig angeordneten einer primären Intimaerkrankung, welche an derselben Stelle vor Ent-

stehung des Thrombus existierte, manchmal sehr wohl unterscheiden kann. Vor dem Thrombus, der nach vorn bis zur Vereinigungsstelle der beiden Hauptäste reicht (s. Textfig. 7), ist in den Ästen eine leichte Intimaverdickung mit Verengerung des Lumens auf eine kurze Strecke zu finden, deren primäre Natur nicht unbedingt aus den Präparaten hervorgeht. Aber selbst unter der Voraussetzung, dass diese lumenverengende Erkrankung der Äste vor der Entstehung des Thrombus bestand, scheint es mir gewagt, sie allein als die Ursache für den Eintritt der Thrombose anzusehen, denn es wäre dann nicht zu verstehen, weshalb in andern Fällen manchmal viel hochgradigere Primärerkrankungen der Vene lange Zeit bestehen können, ohne dass es zur Thrombose kommt, wie z. B. in den Fällen I und IV. Ich glaube vielmehr annehmen zu müssen, dass in dem vorliegenden Falle die fieberhafte Allgemeinerkrankung („Influenza") der Entstehung des Thrombus sehr förderlich war, die allerdings dann hinter einer Stelle erfolgte, welche leicht primär verändert war und daher zur Thrombenbildung prädisponierte. Insofern glaube ich diesen Thrombus als eine Art marantischen auffassen zu müssen.

Eine weitere Schwierigkeit in der Deutung dieses Falles bietet die Komplikation mit hämorrhagischer Chorioidealablösung, welche nach dem anatomischen Befunde (frisches, gut erhaltenes Blut unter der Chorioidea) scheinbar jüngern Datums ist. Fuchs (108 u. 110) hat besonders darauf hingewiesen, dass solche Chorioidealablösungen häufig nach mit Irisausschneidungen verbundenen Augenoperationen, besonders nach Staroperationen und Glaukomiridektomien, beobachtet werden. Er unterscheidet vier Arten der Chorioidealabhebung, welche erfolgen kann (110, S. 400):

„1. durch Einreissung des Ciliarkörperansatzes, 2. durch Zug an der Aderhaut, 3. durch Bersten von Aderhautgefässen oder 4. durch entzündlichen Erguss. Im ersten Falle ist die Flüssigkeit unter der Aderhaut Kammerwasser, im zweiten transsudiertes Serum, im dritten Blut, im vierten Exsudat . . ." und (S. 399): „Die dritte Gruppe der Aderhautabhebungen wird durch Bluterguss unter die Aderhaut gebildet, wodurch diese aktiv abgedrängt wird. Charakteristisch dafür ist die blutige Beschaffenheit der subchorioidealen Flüssigkeit und bei längerem Bestande die entzündliche Reaktion des umgebenden Gewebes. Netzhautablösung kann vorhanden sein oder fehlen."

In unserm Falle ist die Aderhautabhebung, nach meiner Ansicht, im Anschlusse an die Glaukomiridektomie entstanden und ge-

hört in die oben gekennzeichnete dritte Gruppe von Fuchs, deren Charakteristica alle gefunden wurden (Berstung von Aderhautgefässen, Bluterguss unter die Aderhaut, Infiltration der Aderhaut und Neubildung von kernreichem Bindegewebe an einer Stelle der Hinterfläche der Chorioidea, welches wohl in den sechs Tagen nach der Iridektomie entstanden sein kann), während eine Einreissung des Ciliarkörperansatzes nicht nachgewiesen werden konnte.

In Tab. II unter a. sind diejenigen Fälle aus der Literatur zusammengestellt, welche in diese Gruppe gehören, d. h. bei denen der thrombotische Venenverschluss bei einer schweren Allgemeinerkrankung auf rein marantischer Basis erfolgte, oder bei denen trotz Fehlens einer zu besonders dyskrasischen Zuständen führenden Allgemeinerkrankung primäre Veränderungen der Venenwand, welche das Zustandekommen des Thrombus allein erklären könnten, nicht nachgewiesen wurden.

Zunächst gehört hierher der alte klassische Fall (Tabelle II, Nr. 1) von v. Michel (86), mit dessen Veröffentlichung im Jahre 1878 das Krankheitsbild der spontanen Venenthrombose begründet wurde. Bei diesem Falle wurden primäre Wanderkrankungen der Vene, 16 Monate nach der Erblindung, nicht gefunden, auch das Lumen des Stammes der Zentralarterie und der Retinalgefässe (Arterien und Venen) war frei durchgängig, obwohl die Wand der letztern leicht alteriert war. v. Michel fasst seine Ansicht über die Entstehung der Thrombose (86, S. 59—60) folgendermassen zusammen: „Welche direkte Ursache gerade an der beobachteten Stelle zur Gerinnung geführt hat, ob die Veränderung der Innenwand der Vene das Primäre war, oder eine primäre Gerinnung einen Reiz auf die Innenwand ausübte und dadurch zur Proliferation des Endothels führte, müssen wir dahingestellt sein lassen. Wendet man sich aber von der Eruierung einer lokalen direkten Ursache zur Betrachtung der allgemeinen Cirkulationsverhältnisse bei dem einzelnen von der Erkrankung befallenen Individuum, so handelt es sich immer nur um solche, deren Cirkulationssystem einer Störung unterworfen ist. Es ist Sklerose der Arterien vorhanden, ophth. eine scheinbar geringe Füllung der arteriellen Verzweigungen der Arterien und histologisch eine Verdickung der Adventitia derselben. Wenn durch eine solche allseitige Verdickung eine konzentrische Verengerung des Lumens der arteriellen Verzweigungen geschaffen wird und infolge der Sklerose im allgemeinen auch die Widerstände im Gefässsystem vermehrt sind, so ist wohl anzunehmen, dass die Cirkulation innerhalb des arteriellen Systems eine verlangsamte und infolgedessen auch im venösen System Abflusshindernisse sich leicht geltend machen können, die zu einer spontanen Gerinnung führen. An allen solchen Stellen wird aber eine Gerinnung um so leichter eintreten können, wenn einmal eine Störung im Abfluss geschaffen ist, wo

Tabelle II.

Erkrankungen der Vena centralis, unter dem klinischen Bilde der Venenthrombose[1])

a. Fälle von Venenverschluss, bedingt durch Einlagerung eines mehr oder Lumen

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund
1. v. Michel, 1878. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 2. S. 37.	M. 53 J. L.	Seit 3 Jahren Parese der linken Körperseite (Arm u. Bein) u. Sensibilitätsstörung. Starke Sklerose der peripheren Arterien, Emphysem, Hydrothorax. Anasarka incip. Hypertrophie des linken Ventrikels. Urin frei. Exitus. let. 16 Monate nach der Erblindung. Sektion: Hypertrophie des Herzens, Insufficienz d. Mitralis, Sklerose der Aorta u. Gehirngefässe. Hydrothorax mit Pleuritis. Cyste u. alte Erweichungsherde des r. Seh- u. Streifenhügels. Fettleber. Anasarka.	L.: Plötzliche Verschleierung des l. Auges. Äusserlich normal. Ophthalm.: Mächtige Blutungen der Retina um die Papille, welche kaum zu erkennen. Periphere Retina übersät mit einer grossen Menge kleiner Blutungen. Art. in der Mitte nicht zu sehen. Nach anfängl. Besserung später wieder Verschlechterung. Nach $14^1/_2$ Monaten S. fast = 0. Ophthalm.: Pap. u. Retina von grauem Schleier überzogen, Falten der Retina u. geringe Extravasate.
2. Angelucci, 1879. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 151.	W. 78 J. L.	Trockene Gangrän des r. Fusses. Arterien rigide. Herz u. Lungen normal. — Exit. let.: 2 Tage nach der Erblindung. Sektion: Gangrän des r. Fusses. Verkalkung der Art. beider Beine (keine Thrombose). Geringe Atheromatose der Aorta u. der Arterien an der Hirnbasis. Braune Atrophie des Herzens u. d. Leber, senile Schrumpfung der Nieren.	Plötzliche Erblindung des l. Auges während der Nacht. Ophthalm.: nicht untersucht. Anatomisch: Keine Blutungen in der Retina.
3. Türk, 1896. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. Bd. XXIV. S. 45.	M. 67 J. L.	Früher 4 × Pneumonie. Lungenemphysem. Mitralinsufficienz. Urin frei. Exit. let. $5^1/_2$ Wochen nach Beginn der Augenerkrankung an Pneumonie. Sektion: Fibrinöse Pneumonie der l. u. Emphysem beider Lungen. Verdickung d. Tricuspidalis u. Mitralis u. des Nodulus an einer Aortenklappe. Hypertrophie des r. Ventrikels.	Vor 4 Wochen plötzl. Schleier vor dem l. Auge. Nach einigen Tagen S. = 0. Ophthalm.: Äusserlich normal, Pap. gerötet, unscharf begrenzt. Hintergrund bedeckt mit zahlreichen unregelmässig geformten, nicht sehr grossen Blutungen. Im Zentrum viele unregelmässige weisse Flecken. Blutungen u. weisse Flecken, beginnend dicht an der Pap. Venen

[1]) Siehe Anmerkung bei 5a. der Tabelle I auf S. 30 u. 31.

Tabelle II.

hämorrhagischen Retinalapoplexie (sog. Retinitis haemorrhagica oder verlaufend.

weniger organisierten (Fibrin-)Gebildes in das vorher frei durchgängige (Thrombose).

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates [1]), b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad, b. Lage, c. Länge } des Venenverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Aus der Leiche (—) nach 16 Monaten. b. Ganzer Optikus mit Orbitalinhalt. c. — d. — e. Serienquerschn. d. Optikus bis zur Sklera. f. —	a. Vollständig. b. 6 mm hinter dem Bulbus. c. $1^1/_2$ mm.	Das Lumen der Zentralvene ist mit einer kernreichen Masse gefüllt, welche aus Zellplatten mit spindelförmigen Kernen, grossen kernführenden Protoplasmaklumpen und weissen Blutkörperchen zusammengesetzt ist. Zwischen den einzelnen zelligen Elementen sind feine Fasern eingestreut. In der grössten Ausdehnung der Vene ist diese Masse mit der Innenwand der Vene verwachsen, an einzelnen Stellen sind brückenartige Verwachsungsstellen geschaffen und manchmal noch ein minimaler Spaltraum zwischen Pfropf und Venenwand vorhanden. Durch schmale Faserbündel werden kleine Abteilungen innerhalb des Pfropfes geschaffen. Die Wandungen der Vene sind leicht verdickt. — Vor u. hinter dem Thrombus eine amorphe Gerinnungsmasse. — Retinalgefässe: Leichte Wandveränderungen. (Verdickung der Adventitia an den Art., Verbreiterung des z. T. mit Rundzellen gefüllten perivaskulären Raumes an den Venen) bei überall freiem Lumen.
a. Aus der Leiche (—) nach 2—3 Tagen. b. — c. Müller-Alkohol. d. — e. Querschn. des Optikus bis nahe an den Bulbus, vorn Längsschn. f. —	a. Nicht vollständig. b. 1 mm hinter der Lam. c. „Gering".	Vena centr.: 1 mm hinter der Lamina ein Gerinnsel. Es besteht fast nur aus Fibrin und weissen Blutkörperchen und obturiert das Lumen nicht vollständig, hängt vielmehr nur an 2 sich gegenüberliegenden Stellen, deren gesamte Ausdehnung etwa $^1/_3$ der ganzen Peripherie einnimmt, mit der Wand fest zusammen, während im übrigen zwischen ihm und der Gefässwand ein schmaler Raum übrig bleibt, in welchem rote Blutkörperchen gefunden werden. Venenwand zeigt keine auffälligen Veränderungen: Endothelien erhalten und nicht gewuchert. Art. centr. mässig geschlängelt, aber sonst normal. Retinalgefässe geschlängelt, keine Blutungen der Retina.
a. Aus der Leiche (—) nach $5^1/_2$ Wochen. b. Ganzer Optikus. c. — d. — e. — f. —	a. Vollständig. b. Dicht hinter der Lam. c. Ungefähr 0,5 mm lang.	In der Zentralvene ein völlig obturierender Thrombus, der vorn in der Gegend der Lam. cribr. beginnt und etwa 0,5 mm lang ist. Im vordersten Teile ist der Thrombus völlig organisiert. Die Vene erscheint hier in allen Durchmessern verkleinert und ihre Lichtung ist von straffem kernhaltigen Bindegewebe ausgefüllt, welches ohne scharfe Grenze in die Gefässwand übergeht. In dem mittlern Teile seines Verlaufes ist die Organisation des Thrombus noch keine vollständige. Hier stellt er sich als rundlicher, nur an einer Seite mit der Venenwand zusammenhängender Körper dar, der in seinem konzentrisch geschichteten Bau an den Durchschnitt einer Knospe

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund
			auf der Pap. u. in ihrer nächsten Umgebung eher etwas verschmälert u. nicht geschlängelt, im übrigen Fundus etwas stärker gefüllt u. geschlängelt. Arterien nicht zu sehen. T. n. Später Glaskörpertrübungen.
4. Goh, 1897. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 1. S. 166.	M. 25 J. R. u. L.	Stomatitis ulcerosa. Sepsis haemorrhagica. Exitus letalis 4 Tage nach der ersten Augenuntersuchung.	4 Wochen nach Beginn der Allgemeinerkrankung fanden sich ophthalmoskopisch auf beiden Augen partielle Netzhauthämorrhagien, die in den nächsten 4 Tagen bis zum Tode des Patienten noch bedeutend zunahmen.
5. v. Michel, 1899. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. II. S. 1. (Fall III. S. 18.)	W. 37 J. L.	Hypertrophie des l. Ventrikels, beide Carotiden sehr hart; die linke ausgedehnt. Rechte Radialarterie atheromatös. Urin enthält Cylinder und Eiweiss. Exitus letalis nach > $^1/_2$ Jahr nach der ersten Sehstörung. Sektion: Allgemeine Atheromatose und Schrumpfniere.	Seit einigen Wochen starke Herabsetzung des Sehvermögens l. Ophthalmoskopisch: Beiderseits ausgedehnte Retinitis albuminurica. L. massenhafte u. zahlreiche Blutungen (mehr als r.) bei spätern wiederholten Untersuchungen.

5.	6.	7.
Technik: **a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates,** **b. Länge d. untersuchten Optikusendes,** **c. Härtung,** **d. Einbettung,** **e. Schnittführung,** **f. Färbung**	**a. Grad** **b. Lage** **c. Länge** **} des Venenverschlusses**	**Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe**
		erinnert. An der Seite, wo er adhäriert, ist eine Grenze zwischen ihm und der Gefässwand nicht sichtbar; im übrigen ist er von dieser durch einen schmalen Spalt getrennt, welcher stellenweise Blut enthält. Ausser einer Anzahl von Zellkernen lässt sich hier in dem Thrombus eine vom Rande gegen die Mitte hinführende bluthaltige schmale Lücke (Blutgefäss?) erkennen. In seinem hintersten Abschnittte ist der Thrombus ringsum von der Venenwand durch einen z. T. bluthaltigen Zwischenraum getrennt. Hinter dem Thrombus stellt die Vene einen schmalen Spalt dar, der fast kein Blut einschliesst. Art. centr. führt wenig Blut; nur im Bereiche der Lam. cribr. stark mit Blut gefüllt u. etwas erweitert. — Venen- u. Arterienwand nicht verändert. Retina: Blutungen u. Ödem. — Netzhautgefässe: Venenkapillaren erweitert u. strotzend mit Blut gefüllt. Keine Intimaverdickungen. An einigen Arterien (?) Verdickung der Adventitia.
a. Aus der Leiche (—) nach höchstens 5 Wochen u. mindestens 4 Tagen. b. Ganzer Optikus. c. Müller-Alkohol. d. Celloidin e. Quer- u. Längsschn. des Optikus, Horizontalschn. des Bulbus. f. Hämat.-Eosin, Karmin + Weigert (Fibrin) Löfflers Methylenblaufärbung.	a. Nicht vollständig. b. 1 mm hinter der Lam. cribr. c. 8 mm.	R. Vena centr. tritt viel früher als d. Art. aus und verläuft in der Scheide nach hinten. Vorderster Abschnitt bis ungefähr 1 mm hinter der Lam. cribr. normal, von dieser Stelle an enthält sie bis etwas hinter ihrem Austritt aus dem Nerven eine ungefähr 8 mm lange Thrombusmasse, welche sich in 3 auf der einen Seite hinter der Lam. cribr. gelegene Äste fortsetzt. Der Thromb. sitzt an der den verstopften Ästen zugewendeten Seite fest an der Wandung (auf Querschn. ungefähr $^2/_3$ des Umfanges). Das Endothel ist hier nicht zu erkennen. Dagegen bleibt gegenüber noch eine schmale, sichelförmige Zone frei und bluthaltig, das Endothel ist hier deutlich zu unterscheiden. Die Lumina der hier einmündenden Gefässe sind frei. Die Hauptmasse des Thromb. besteht aus einer annähernd ziemlich homogenen Masse (Blutplättchen), in welche mehrere Schichten weisser Blutk. eingelagert sind. An der Oberfläche sind vielfach frische rote Körnchen u. Fibrinfäden zu erkennen. Auch in dem schmalen noch nicht verlegten Teile sind zwischen den roten Blutk. bereits auffallend viele weisse Zellen u. rotgefärbte Plättchen gelegen. — Wand der Vena centr. u. ihrer thrombos. Äste frei von Verdickung od. Infiltration, Vene etwas erweitert. Art. cent. normal. — L.: Hyaline Thrombose einiger Netzhautgefässe u. einiger Aderhautvenen.
a. Aus d. Leiche (—) nach > $^1/_2$ Jahr. b. Ganzer Gefässverlauf. c. Formol oder Müller. d. Celloidin. e. Serienquerschn. d. Opt. bis 6 mm hint. d. Bulb. dann Serienlängsschn. f. Hämat.-Eosin.	a. Nicht vollständig. b. } Von Pap. bis Aus- c. } trittstelle.	L. Vena cent. zeigt einen Thrombus, dessen Ausdehnung sich von der Eintrittsstelle bis fast zur Papille erstreckt. Der Thromb. etwas geschrumpft, so dass ein schmaler Zwischenraum zwischen ihm und der Innenwand vorhanden. Dieser Zwischenraum mit Blut gefüllt. Die peripheren Partien bestehen aus einer geronnenen Eiweissschicht von gleichmässigem Aussehen u. fast überall gleicher Breite, welche einen zentralen Teil, bestehend aus körnigen Massen mit mehr od. weniger zahlreichen farblosen Blutk. einschliesst. Plättchenthrombus = 3—8 Tage (Rindfleisch). — Netzhautarterien u. -venen: gleichmässige Verdickung durch bindegewebige Wucherung der Intima u. Adventitia, bes. an den kleinern Gefässen in grosser Ausdehnung.

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates. b. Länge d. untersuchten Optikusendes. c. Härtung. d. Einbettung. e. Schnittführung. f. Färbung
			b. Fälle von Venenverschluss durch reine primäre	
6. Weinbaum, 1892. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. S. 191.	M. 26 J. R.	Vor 3 Jahren Pneumonie. Herz gesund. Urin frei.	Früher gut gesehen. Vor einigen Monaten plötzliche Verschlechterung rechts mit Einschränkung des Gesichtsfeldes von der Nasenseite her. Seit 14 Tagen Glaukom. Status praes.: R. Stat. glauc. T. + 1. Irisblutungen. — Ophthalm.: Flottierende Glaskörpertrübungen, Hintergr. verschleiert. Pap. als runder roter Fleck, nicht excaviert. Streifige Blutungen in der Retina. S. = HB. in $^3/_4$ m exzentr. nach innen. — Iridektomie ohne dauernden Erfolg. — Enucleation $1^1/_2$ Monate nach Beginn des Glaukoms u. etwa 3—4 Monate nach den ersten Erscheinungen.	a. Enucleiert weg. Glauk. ($1^1/_2$ Monate) nach 3—4 Monaten. b. — c. Müller. d. — e. Längsschnitte. f. —
7. Purtscher, 1896. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. Beilageheft. S. 1.	W. 21 J. R.	Herzklopfen mit Atembeklemmung. Objektiv nihil.	Seit ungefähr $2^1/_2$ Monaten Sehstörung des r. Auges (Schatten von innen her). Etwa $1^1/_2$ Monate nach der ersten Sehstörung schmerzhafte Entzündung des Auges. Nach 4 Wochen: R. Stat. glaucom. Ophthalm.: nichts zu sehen. L.: Retinit. prolif. — Enucleation: 5 Wochen nach Beginn des Glaukoms und $2^3/_4$ Monate nach der ersten Sehstörung.	a. Enucl. wegen Glauk. (5 W.) n. $2^3/_4$ Mon. b. — c. Müller-Alkoh. d. Celloidin. e. Serienlängsschn. d. Optikus (etwa horizontal). f. Hämat.-Eosin. Karmin. Weigert. (Marksch.)
			c. Fälle von Venenverschluss durch Thrombose auf	
8. Wagenmann, 1892. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. S. 237. Fall II.	M. 76 J. R.	In den letzten $1^1/_2$ Jahren 3 vorübergehende Anfälle v. Agraphie. Puls gespannt. Urin: Spuren von Eiweiss.	Seit $^1/_2$ Jahre Abnahme des Sehvermögens. R. S. = Finger in 5 m. Ophthalm.: Pap. gerötet, Grenzen verschwommen, in der Umgebung der Pap., am Rande beginnend, zahlreiche geflammte Blutungen, weisse Herde fehlen. In den nächsten Monaten weitere Verschlechterung des S. Nach $10^1/_2$ Monaten Stat. glaucomat. u. beginnende Hypopyonkeratitis, Amaurose. — Enucleation etwa 16—18 Monate nach den ersten Erscheinungen.	a. Enucl. wegen Glauk. (> $2^1/_2$ Mon.) nach ungefähr 17 Mon. b. — c. — d. — e. Serienquerschn. des Optikus bis zur Sklera. Vertikale Meridionalschnitte des Bulbus. f. —

6.	7.
a. Grad b. Lage c. Länge } des Venenverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
Wanderkrankung (Endo- und Mesophlebitis).	
a. Vollständig. b. $^5/_4$ mm hinter der Lam. cribr. c. $^3/_4$ mm lang.	Vena centr.: $^5/_4$ mm hinter der Lam. cribr. ein Thromb., etwa $^3/_4$ mm lang. An dem der Art. zugekehrten Durchschnitte der Wand das Endothel wohl ausgeprägt. Zwischen ihm u. dem Thromb. ein kapillärer Spalt, der einzelne Blutzellen enthält. Der Thromb. entspringt breit von der entgegengesetzten Seite der Venenwand u. besteht aus einem Gerüst von Spindelzellen u. Fasern, das mehrere rundliche Nester umschliesst In ihnen sind Zellen von meist längselliptischer Form eingebettet, die scharf begrenzt sind u. mit einem schmalen Protoplasmasaume einen od. mehrere scharf umschriebene rundl. Kerne umgeben. In vielen von ihnen mitosenähnl. Figuren. Die Zellen gleichen sehr Sarkomzellen od. denen jungen Granulationsgewebes. Endothel ist an der Basis des Thromb. nicht zu sehen. Innerhalb des Thromb. keine Gefässe u. kein Pigment. Vor u. hinter dem Thromb. ist die Vene blutleer u. weit. Venenwand zeigt in etwas weiterer Entfernung vom Thromb. keine Veränderungen. — Art. centr. stark mit Blut gefüllt. — Netzhautvenen strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wände nicht verändert.
a. Nicht vollständig. b. In u. hinter der Lam. cribr. c. 0,6 mm.	R.: Ret. haemorrhag. u. proliferans. — Vena centr.: Im Niveau der Siebplatte ein 0,6 mm langer, das Lumen obturierender Thromb. Derselbe zeigt deutl. Organisation, besteht aus Rundzellen u. Spindelzellen, stellenweise nur aus einer feingranulierten Masse u. hebt sich scharf ab von einem Häufchen Blut, welches seinem zentralen Ende anhaftet. Nach innen das Venenendothel noch gut erhalten, durch einen kapillaren Spaltraum vom Thr. getrennt. An der gegenüberliegenden Seite keine Spur davon zu sehen, der Thr. mit der Gefässwand organisch verwachsen. In der letztern, der Anhaftungsstelle des Thr. entsprechend, Vaskularisation. Vor u. hinter dem Thr. Vene nahezu blutleer. Venenwand an manchen Stellen bis auf das 4fache verdickt. — Arterie: Wucherung des adventitiellen Gewebes. — Wandungen der Netzhautgefässe: Vielfache mächtige Wucherung der Adventitia, einzelne hyalin degeneriert, manche obliteriert, mit reichlichen Pigmentschollen im Zentrum.
Grundlage einer primären lokalen Wanderkrankung.	
a. Nicht Vollständig. b. In einiger Entfernung vom Auge. c. —	Vena centr.: In einiger Entfernung vom Auge ein das Lumen z. T. ausfüllendes, mit der Wand fest verklebtes spindelförmiges Gebilde, das sich zum Lumen hin durch eine Membran scharf absetzt. Es besteht aus einer kernlosen feinkörnigen Masse, die sich mit Eosin rötl. färbt u. kurze, ziemlich dicke Faserstücke enthält. Nach dem Lumen zu haften an dem Thr. zahlreiche weisse Blutk. An seiner dicksten Stelle nimmt er reichl. die Hälfte des Gefässes ein. Der noch wegsame Teil mit roten Blutk. ausgefüllt. Wand der Vene beträchtl. verdickt, Intima stellenw. gewuchert. An der dicksten Stelle des Gefässes innerhalb der Wand ein kleines Gefässchen. Nach dem Bulbus zu wird die Zentralvene normaler, die Wand bleibt überall verdickt. — Art. centr.: Beträchtl. Verdickung der Wand u. Wucherung d. Intimazellen, die in mehreren Schichten übereinander liegen. Die Entarteriitis erreicht ihren höchsten Grad dort, wo der Thr. in der Zentralvene steckt, u. nimmt nach dem Bulbus zu ab. Das die Zentralgefässe einhüllende Bindegewebe verdickt u. zellig infiltriert. — Die Netzhautgefässe (Art. u. Venen): Veränderungen der Wände, vornehmlich bindegewebige Verdickungen, entzündl. Infiltrationen u. beträchtl. Verengerung der Lumina durch Wucherung der Intima. An den grössern Ästen noch ein gewisses Lumen, an kleinern Ästen z. T. vollkommener Verschluss durch Wandverdickung.

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund
9. Alt, 1897. Amer. Journ. of Ophthalm. XIV. 4. p. 114.	W. 64 J. R.	Urin Spuren von Eiweiss. Sonst nichts Abnormes.	L.: Langsame Abnahme des Sehens. Nach 3 Wochen S. = Lichtschein. — Ophthalm.: Grosse scharf umgrenzte Blutung in der Maculagegend mit weissen Flecken dazwischen; kleinere Blutungen zwischen Pap. u. Macula u. in der lateralen u. temp. Peripherie. Die grossen Gefässe nur teilweise sichtbar, dunkel, geschlängelt, die Arterien ohne Lichtreflex, die Venen nur wenig breiter als die Arterien. — Zuerst Besserung unter der Behandlung. Nach 7—8 W.: Hyphäma u. Stat. glaukomat., daher nach einigen Tagen Enucl.
10. Gauthier, 1898. Ann. d'oculist. Tom. CXIX. p. 438.	M. 45 J. R.	Urin frei. Sonstige Untersuchung fehlt.	Patient kommt zuerst unter den Erscheinungen der Iritis. Ophthalm.: Trübes Bild, keine Einzelheiten. S. = Finger in nächster Nähe. Nach einigen Tagen Hyphäma u. Glaukom. Kurze Besserung durch Sklerotomie. Jetzt ophthalm.: Retinalblutungen. Nach 4 Wochen wieder T. +. S. = 0, daher Enucleation.
11. Wehrli, 1898. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII. S. 173 (Fall I, S. 178).	M. 37 J. R.	Früher mehrfach lungenkrank. Jetzt Nephritis. Urin: $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiss.	Schmerzhafte Entzündung des rechten Auges. Nach $1^1/_2$ Monat: R.: Stat. glaucom. Ophthalm.: nichts zu sehen. L.: Neuroretinitis albuminurica. Enucleation r. $1^3/_4$ Monat nach Beginn des Glauk.
12. Yamaguchi, 1903. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. Beilageheft S. 181.	M. 25 J. —	Hirntumor. Exitus let. 4 Mon. nach Änderung d. ophth. Bildes. Sektion: Spindelzellensarkom d. Stirnhirns.	2 Jahre vor dem Tode Erblindung durch Stauungspapille mit Atrophia n. opt. — 4 Monate vor dem Tode Änderung des ophthalm. Bildes: Venen enorm geschlängelt, Retina im ganzen Augengrund mit massenhaften Blutungen durchsetzt, wie beim typ. Bilde der Thrombose d. Zentralvene. Die trübe schmutzig graue Papille, selbst frei von grössern

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c. Länge des Venenverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Enucl. wegen Glauk. (2 Wochen) nach ungefähr 2 Monaten. b. — c. Formol. d. — e. — f. —	a. Vollständig. b. In der Retina. c. —	Blut im Glaskörper, besonders in der Nähe der Retina. Retinalgefässe: In der Nähe grösserer Blutungen 2 Zustände zu finden: Thrombose u. Thrombophlebitis der grössern Venen u. Pigmentdegeneration der Wände der kleinern Blutgefässe. Die Wände der letztern in Pigmentkörner verwandelt, welche z. T. frei liegen, z. T. in Zellen eingeschlossen sind. In ihrer Nachbarschaft reichl. Leukocyten, welche die Pigmentkörner aufgenommen hatten, um sie fortzutragen. In den Arterien der Netzhaut ausgebreitete, aber nicht sehr hochgradige Endarteriitis. Stämme der Zentralgefässe nicht erwähnt.
a. Enucl. wegen Glauk. (> 4 Wochen) nach —. b. — c. — d. — e. — f. —	a. Fast Vollständig. b. Dicht hinter der Lam. cribr. c. —	Art. centr.: In ihrem Lumen, wie in vielen Retinal- u. Ciliargefässen, ein Kranz hyaliner Kugeln, welche dem Endothel aufliegen u. Kerne endothelialer Zellen enthalten. Diese Kugeln sind von sehr verschiedener Grösse, meistens von der Grösse zweier roter Blutk., manchmal viel bedeutender, so dass sie das Lumen eines weniger grossen Gefässes ganz ausfüllen: ... Die Kugeln sind hell und stark lichtbrechend u. nehmen keine Färbung an, u. man findet sie in allen Gefässen, wo die Cirkulation verlangsamt war. Vena centr.: Nach ihrem Durchtritte durch die Lam. cribr. verstopft durch eine hyaline, schwach gefärbte Masse, die in einigen Schnitten einen fast vollständigen Verschluss bildet u. in andern einen kleinern Teil des Lumens einnimmt. Der freigebliebene Teil erfüllt von fein granulierten Massen, spärl. roten Blutk. u. randständigen Leukocyten. Man findet ebenfalls zahlreiche hyaline Kugeln (s. oben), welche im Innern der Vene einen Kranz bilden u. durch ihre besondere Brechkraft von den übrigen viel dunklern hyalinen Massen abstechen. Die Hauptzweige der Vena centr. zeigen in der Umgebung der Pap. ebenfalls einen Verschluss durch diese Massen.
a. Enucl. wegen Glauk. ($1^1/_4$ Mon.) nach — b. — c. Müller-Alkoh. d. Celloidin. e. Serie vertikal. Meridionalschn. des Bulb. Längsschn. d. Opt. f. Hämat.-Eosin.	a. — vollständig. b. In der Retina. c. —	Retinalgefässe: Vollständiger Verschluss des Venenlumens hat an mehreren Stellen stattgefunden und ist auf zwei Wegen zu stande gekommen. Einmal dadurch, dass die wuchernde Intima dasselbe vollkommen ausgefüllt hat; dann durch Thrombosierung der an den verengten oder verschlossenen Stellen stagnierenden Blutsäule. — Namentlich in der Gegend des gelben Fleckes mehrere Gefässquerschnitte, deren Wandung ein zieml. weites Lumen umschliesst, welches vollständig von einem bald mehr, bald weniger dichten Netzwerke von spindel- und sternförmig verzweigten Zellen eingenommen wird, zwischen welchen in Massen Blutpigment liegt.
a. Aus d. Leiche (—) nach ungefähr 4 Monaten. b. Ganzer Gefässverlauf. c. Formol-Alkoh. d. —	a. Vollständig. b. Beim Austritt aus dem Optikus. c. —	Vena centr: Beim Austritt aus d. Sehnervenscheide im Zwischenscheidenraum durch das umgebende Schwartengewebe hochgradig verengt, ihr Lumen fast völlig aufgehoben, die Wandung glasig verdickt. Eine erhebl. Endothelwucherung nicht zu sehen, dagegen im Gefässe wandständig gelagerte Thrombusmassen. Scheidenraum im ganzen durch schwartige Massen ausgefüllt und verengt.

1.	2.	3.	4.
Autor	Geschlecht, Alter, Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund
			Blutungen, von neuem stark gequollen; die Stauungspapille rezidiviert. Refraktionsdifferenz mindestens = 3,0 D. Später öfter neue Blutungen.
13. Coats, 1904. Ophthalm. Hosp. Rep. XVI. p. 62 (Fall II, S. 82).	M. 53 J. L.	Vor 30 Jahren Lues. Vor 8—9 Monaten wurde er v. Unwohlsein befallen u. verlor für 2 Tage das Bewusstsein.	Bei Wiedererlangung des Bewusstseins vor 8—9 Monaten (cf. Rub. 3) war Patient blind auf beiden Augen. In beiden Augen Besserung. Vor 2—3 Monaten neuer Anfall, seitdem blind auf dem l. Auge. — Ophthalm.: R. leichte (S. = $^6/_{12}$), l. schwere Neuroretinitis, l. mit Blutungen. 34 Tage nach der ersten Untersuchung Enucleation wegen Glaukoms.
14. Coats, 1904. Ophthalm. Hosp. Rep. XVI. p. 62 (Fall III, S. 91).	W. 62 J. R.	Herzaktion unregelmässig, systol. Geräusch über der Spitze. Mitralinsufficienz. Urin enthält Albumen.	Rechtes Auge blind (wie lange, nicht bekannt) u. seit 9 Tagen schmerzhaft entzündet. Status glaucom. 2 Paracentesen der Vorderkammer u. 1 Iridektomie erfolglos. Ungefähr 3 Monate nach Beginn des Glaukoms Enucleation.

d. Fall von Retinitis haemorrhagica, bedingt durch

15. Wagenmann, 1891. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. S. 249. Fall III.	M. 42 J. R.	Herz: erster Ton an der Spitze wie leicht verdoppelt, zweiter Ton an der Basis leicht verstärkt. Urin frei.	Verschleierung des Sehens auf dem r. Auge. Nach 8 Tagen S. = $^{20}/_{200}$. Ophthalm.: Starke Ausdehnung u. Schlängelung der Netzhautvenen u. breite Trübungsstreifen der Retina neben der Papille. Blutungen fehlen. In den nächsten Tagen Zunahme der Netzhauttrübung u. Auftreten von Blutungen. Nach 1 Monat ophthalm.: Pap. gerötet, verschwommen, Venen stark ausgedehnt u. geschlängelt, Arterien eher eng, zahlreiche weisse Flecken und streifige Blutungen um die Papille. Nach ungefähr 4 Monaten Iritis. Auf Atropin Drucksteigerung, die nach 4 Wochen zur Enucleation führte.

5.	6.	7.
Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung	a. Grad b. Lage c. Länge } des Venenverschlusses	Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
e. Serienlängsschnitte d. Opt. f. Hämat.-Eosin, v. Gieson, Eisenhämat. Weigert (elast Fasern).		
a. Enucl. wegen Glauk. (< 5 W.) nach > 3 Mon. b. — c. Alkohol u. Formol. d. — e. Serienquerschnitte durch Pap., Lam. u. Opt. f. Weigert (elast. Fasern).	a. Nicht vollständig. b. Dicht hinter der Lam. c. —	L.: Vena centr. in der Lam. cribr. normal. Dicht dahinter ein Maschenwerk im Lumen u. dahinter ein in der Mitte des Lumens liegender Thrombusrest. Vene tritt früh aus dem Optikus aus. Retinalvenen: Ein in Organisation begriffener Thrombus in einem Aste der temp. Peripherie. Auch die andern Venen haben verdickte Wandungen. Art. centr.: Sichelförmige Endarteriitis, dicht hinter der Lamina beginnend bis nach hinten. Elastische Fasern in der Auflagerung. Retinalarterien: In den grössern Enarteriitis, in den kleinern hyaline Wandverdickung.
a. Enucl. wegen Glauk. (3 Mon.) nach > 3 Mon. b. — c. Formol. d. — e. Serienquerschn. durch Opt., Lam. u. Pap., sag. Meridionalschn. des Bulbus. f. Weigert (elast. Fasern).	a. Vollständig. b. Dicht hinter der Lam. c. —	Makroskopisch: Retina mit vielen Hämorrhagien bedeckt. Vena centr.: Verschluss dicht hinter der Lam. cribr. mit hochgradiger Verengerung des Gesamtquerschnittes (Wandverdickung und auch wohl Intimawucherung) durch einen organisierten und geschrumpften Thrombus. Retinalvenen: verdickte Wandungen (fibrilläre Verdickung der Adventitia), wenig Intimawucherung. Art. centr. durch Intimawucherung mit sehr dicken neugebildeten elastischen Fasern eingeengt. Retinalarterien wenig verändert.
diffuse entzündliche Erkrankung der Venenwand.		
a. Enucl. wegen Glauk. (1 Monat) nach 5 Monaten. b. „Lang". c. Müller. d. — e. Serienquerschnitte d. Opt. bis zur Sklera, horizontale Meridionalschn. des Bulbus. f. —	a. — b. — c. —	Vena centr.: Verdickung sämtl. Schichten. Auf der verdickten Intima dichte Züge von weissen Blutk. Die Wand selbst enthält ebenfalls solche, das circumscripte Gewebe ist überaus dicht mit Rundzellen infiltriert. Nach dem Auge zu bedeutende Zunahme der Infiltration, Vene allseitig von einem dichten Mantel von Lymphzellen umgeben. Von Thrombose aber im Stamm der Vene nirgends etwas zu sehen. Zentralarterie: Geringe Sklerose der Wand, beträchtl. Verengerung durch cirkuläre Wucherung der Intimazellen. Netzhaut u. Chorioidea: Entzündl. Veränderungen. Netzhautgefässe: Hochgradig verändert, bes. im Bereich der entzündl. veränderten Netzhautteile. Hier vollkommen verschlossene Gefässe, deren Lumina mit Endothelwucherungen od. jungem Bindegewebe ausgefüllt sind. Art. u. Venen nicht zu unterscheiden, doch beide betroffen. Wand anderer Gefässe in proliferierender Entzündung od. hyalin degeneriert, perivaskuläre Räume mit reichl. Lymphkörperchen ausgefüllt.

wiederum kleine Hindernisse, Knickungen etc. normaler Weise sich finden; in meinem Falle trat beispielsweise die Gerinnung kurz vor der Übergangsstelle des venösen Hauptgefässes in den orbitalen Verlauf des Optikus auf. Ich stehe daher nicht an, auf Grund dieser Räsonnements die Erscheinungen der Thrombose der Vena centralis in die Kategorie der marantischen Thrombosen zu verweisen."

Gelegentlich der Mitteilung eines neuen Falles von marantischer Venenthrombose (Tabelle II, Nr. 5) äussert sich v. Michel (29, S. 24) nach nochmaliger Durchsicht seiner 20 Jahre alten Präparate, die er auch v. Rindfleisch vorlegte, dahin, dass er an seiner früher gestellten Diagnose: „organisierter Thrombus" festhalten müsse. Hinweisen möchte ich hier auf die grosse Ähnlichkeit der von v. Michel gegebenen bildlichen Darstellung eines Venenquerschnittes aus der Verschlussstelle mit meiner Fig. 7 auf Taf. I (Fall III). Bezüglich der „durch schmale Faserbündel innerhalb des Pfropfes geschaffenen kleinen Abteilungen" dürften ähnliche Verhältnisse vorgelegen haben, wie sie in meiner Fig. 19 auf Taf. III (Fall VII) wiedergegeben sind, wo auch die kernreiche Thrombusmasse durch bindegewebige Septen in mehrere Fächer geteilt wird.

Ebenso konnte Türk (94) in seinem Falle (Tabelle II, Nr. 3) eine Lokalerkrankung an der Stelle und in der Nähe des Thrombus nicht konstatieren, wie auch jede Primärerkrankung der Retinalgefässe und des Zentralarterienstammes fehlte. Der Zustand der Organisation des $5^1/_2$ Wochen alten Thrombus ist fast genau derselbe, wie in meinem Falle III, ein weiterer Anhaltspunkt dafür, dass die Zeit der Entstehung des Thrombus in meinem Falle wohl nicht weiter, als von mir angenommen, zurück liegt. Türk selbst nimmt eine marantische Entstehung seines Pfropfes an und geht auf eine Erörterung der Frage, ob eine Lokalerkrankung vorhanden gewesen, gar nicht ein.

Auf Grund der Erfahrung der Fälle von Michel (86) und Türk (94) und meines Falles III scheint mir also, dass manchmal schon sehr geringfügige Erkrankungen der Venenwand, etwa Verfettung oder sonstige leichte Schädigungen an einer umschriebenen Partie des Endothels, welche später nicht mehr als primäre Affektion zu erkennen sind, zu einer Thrombose der Blutsäule im sonst noch frei durchgängigen Lumen Veranlassung geben können, wenigstens bei Patienten, die an allgemeinen Cirkulationsstörungen oder fieberhaften Erkrankungen mit Herzschwäche leiden, ohne dass diese Leiden gerade besonders schwere Allgemeinerscheinungen zu machen brauchen.

Die erwähnten Fälle von v. Michel und Türk haben das Gemeinsame, dass die Erblindung plötzlich eintrat und eine Drucksteigerung fehlte. In meinem Falle III ist der plötzliche Beginn der Sehstörung nicht aus der Anamnese zu ersehen, doch nach dem anatomischen Befunde sehr wahrscheinlich. Wenn der Patient den plötzlichen Eintritt nicht bemerkt hat, so spricht das nicht dagegen, denn der Patient hatte schon vorher, wenigstens ohne Brille, die er während seiner Influenzaerkrankung wohl nicht regelmässig getragen hat, das mangelhafte Sehvermögen der Aphakischen und konnte daher eine weitere Verschlechterung eines Auges nicht so leicht bemerken wie ein Normalsichtiger. Mein Fall III zeigt zugleich gegenüber den Ausführungen v. Michels (86), dass Venenthrombose und Drucksteige-

rung zusammen vorkommen können. Doch möchte ich auf diesen Punkt keinen so grossen Wert legen, da ja das sekundäre Auftreten der Drucksteigerung in meinem Falle nicht sicher erwiesen ist.

Fälle von zweifelloser Entstehung des Venenthrombus auf rein marantischer Basis sind hingegen erst in neuester Zeit von Axenfeld und Goh (91, 92 und 96) (Tabelle II, Nr. 4), v. Michel (29) (Tabelle II, Nr. 5) und Welt (33) (Tabelle I, Nr. 5) mitgeteilt worden. In diesen drei Fällen handelte es sich um Patienten mit schwersten Allgemeinerscheinungen und hochgradiger Veränderung der Blutbeschaffenheit [Sepsis (Axenfeld-Goh), Nephritis (v. Michel), Nephritis gravid. + Anaemie inf. Blutverlust (Welt)], welche in allen Fällen zum Tode führten. Vor Eintritt der Thrombose bestand ausserdem eine durch die Allgemeinerkrankung bedingte Retinitis septica resp. albuminurica. Der Thrombus entstand jedesmal erst einige Tage vor dem Tode, in zwei Fällen sogar doppelseitig, nämlich in dem von Axenfeld-Goh im Stamme der rechten Vena centr. ret. und in einigen Retinalgefässen und Aderhautvenen des linken Auges, in dem von Welt im Stamme der rechten Vena centr. und der linken Arteria centr. Dieser letztere Umstand, die Doppelseitigkeit, weist besonders auf die allgemeine Ursache der Thrombose hin. Anatomisch handelte es sich, auch nach dem Urteile von Ribbert und Rindfleisch, um erst einige Tage alte Blutplättchenthromben, welche noch keine beginnende Organisation aufwiesen, und in den Fällen von Axenfeld-Goh und v. Michel schichtweise mit weissen Blutkörperchen untermischt waren. In allen Fällen hatte der Thrombus eine relativ grosse Ausdehnung und reichte etwa von der Papille bis zur Austrittsstelle der Vene aus dem Sehnerven oder noch weiter darüber hinaus nach hinten (Goh).

Erwähnen möchte ich hier ferner den dritten Fall (Tabelle II, Nr. 2) von Angelucci (120), der als marantische Thrombose der Vena centr., entstanden zwei Tage vor dem Tode unter plötzlicher Erblindung des Auges, beschrieben wurde und durch das Fehlen von Retinalblutungen auffällt. v. Michel (121) suchte unter Anerkennung der Diagnose „marantischer Thrombus" diesen Umstand zu erklären, indem er meinte, es würden „wohl keine Blutungen zu erwarten sein, wenn zwei Dinge coincidieren, Abschwächung der Herzaktion und zugleich nicht vollständige Thrombose". Reimar (128, S. 241) erkennt die anatomische Diagnose Angeluccis überhaupt nicht an, sondern glaubt, es habe sich um ein postmortales Gerinnsel gehandelt. Neuerdings äussert sich v. Michel (29, S. 29), der der Kritik Reimars (l. c.) im Allgemeinen beipflichtet, dahin, dass er durch die Fälle Angeluccis[1]) jedenfalls die Möglichkeit eines Fehlens der Retinalblutungen beim Verschlusse der Zentralvene nicht für erwiesen halte. Demgegenüber bemerke ich, dass auch von Welt (33) bei ihrem Falle von marantischer Venenthrombose Blutungen der Retina nicht beschrieben werden, und ferner unter Berücksichtigung meiner Fälle I, III und XIII, dass das Fehlen von Retinalblutungen einen Verschluss des Zentralvenenstammes durchaus nicht

[1]) Die beiden andern anatomischen Fälle Angeluccis (117) von angeblicher Venenthrombose, welche unter dem ophthalmoskopischen Bilde der sog. Embolie verliefen, werden unter IIIa. besprochen.

ausschliesst. Allerdings müssen dann noch besondere Verhältnisse, wie gleichzeitiger Verschluss der Arterie (Fall I) oder Vorhandensein einer Nebenbahn (Fall III und XIII) hinzukommen, die aber auch anatomisch sehr leicht übersehen werden können.

Hierher zu rechnen wären auch zwei bereits 1878 von Michel (87, Fall 1 und 3) mitgeteilte Fälle von Thrombose der Zentralvene bei Leukämie resp. Diabetes mellitus. Doch scheint mir nach der Beschreibung und Abbildung die thrombotische Natur des vermeintlichen Verschlusses sehr zweifelhaft zu sein. Axenfeld (91) hat bereits darauf hingewiesen, dass die Unterscheidung weisser Thromben von einer direkten Ansammlung leukämischen Blutes sehr schwierig sein dürfte. Die Fälle werden auch von ihrem Autor in seiner letzten Publikation über diesen Gegenstand (29) nicht mehr erwähnt.

Bezüglich der erwähnten Fälle von Axenfeld-Goh, v. Michel (29, Fall 3) und Welt mit schwersten Allgemeinerscheinungen und hochgradiger Veränderung der Blutbeschaffenheit ist das Auftreten von Blutgerinnungen kurz vor dem Tode auch in einem normalen Zentralvenenrohre durchaus verständlich und ja auch an anderen Stellen des Körpers häufig bei derartigen Fällen konstatiert worden.

Gruppe b. Verschluss der Vene durch reine primäre Wanderkrankung (Endo- und Mesophlebitis).

In neuerer Zeit ist zuerst von Reimar (128), dann auch von v. Michel (29) auf die Möglichkeit hingewiesen worden, dass der Verschluss der Vene beim Bilde der Retinitis haemorrhagica auch durch reine primäre Endothelwucherung zu stande kommen könne. Für die kleineren Retinalvenen liegen bereits einige beweisende Befunde dieser Art vor. Im Stamm der Vene ist jedoch ein derartiger Verschluss bisher noch nicht mit Sicherheit konstatiert worden, obwohl bei zwei Fällen aus der Literatur (s. unten) diese Art des Verschlusses m. E. in erster Linie in Betracht kommt.

Ich kann nun in dem folgenden Falle IV die erste einwandfreie Beobachtung dieser Art mitteilen:

Fall IV.[1])

(Hierzu Textfig. 8 und Fig. 9—12 auf Taf. II.)

Klin.: 50jähriger Mann. Seit drei Wochen langsam zunehmende Sehstörung auf dem linken Auge, seit fünf Tagen glaukomatöse Entzündung. Iridektomie ohne dauernden Erfolg. Nach der Iridektomie Hämorrhagien in der Retina und im Glaskörper zu konstatieren. Enucleation zehn Wochen nach der ersten Sehstörung und $7^1/_2$ Wochen nach Beginn des Glaukoms. Urin?

[1]) Siehe Fall III meines Breslauer Vortrages (101).

Anatom.: Verschluss des Zentralvenenstammes dicht hinter der Lamina cribrosa durch primäre buckel- und ringförmige Endo- und Mesophlebitis. Ausgedehnte hyaline Wanderkrankung der Retinalgefässe. Viele alte Retinalblutungen. Leichte Excavation der Papille, Verschluss des Kammerwinkels und Ectropium uveae.

Dieser Fall stammt aus der Privatpraxis des verstorbenen Herrn Geh. Rats Förster. Der Bulbus befand sich mit ganz kurzen Bemerkungen in der Sammlung der Breslauer Klinik. Die folgenden Notizen wurden mir von Herrn Dr. Remak in Glogau, der den Patienten zuerst behandelte, und dem Sohne des verstorbenen Herrn Geh. Rats Förster, Herrn Dr. W. Förster in Liegnitz, aus dessen Privatjournale in liebenswürdigster Weise überlassen.

Herr Julius L., Landwirt, 50 Jahre alt, aus N., kommt am 13. Juni 1893 zum ersten Male zu Herrn Dr. Remak mit der Angabe, er habe seit drei Wochen einen Nebel vor dem linken Auge und eine langsame Verschlechterung desselben bemerkt. Vor fünf Tagen sei plötzlich auf dem Felde eine ziemlich heftige Entzündung des Auges mit zunehmender Verdunkelung aufgetreten, die Schmerzen dabei seien nicht übermässig gewesen. Der Vater des Patienten soll an grünem Star erblindet sein.

Status praesens: R. S. = $^5/_6$; m. — 0,5 etwas besser.
L. S. = Handbewegungen nur nach aussen. Projekt. nach oben unsicher, sonst leidlich.

Linkes Auge lebhaft injiziert, Cornea ganz trüb, desgl. das Kammerwasser. Vorderkammer nicht merklich flacher als rechts, Pupille mehr als mittelweit und starr, auf Eserin aber prompte Verengerung. Einblick in das Auge unmöglich. Bulbus steinhart, Druckschmerz nicht vorhanden.

13. VI. Iridektomie L., erschwert durch unruhiges Verhalten des Patienten. Iriscolobom daher unregelmässig, mässige Blutung in das Colobom hinein.

16. VI. Vorderkammer fehlt. Starke Chemosis. Eserin.

26. VI. Vorderkammer wieder hergestellt. Cornea nicht mehr ganz so klar wie vorher. Wundgegend leicht ektatisch, Tension hoch. Ord.: Eserin, Natrium salicyl.

27. VI. Status idem. bei leichter Rötung der Conjunctiva sclerae. Fundus leidlich gut sichtbar: Im Glaskörper und in der Retina reichliche und sehr ausgedehnte Blutungen, besonders in der untern Hälfte des Glaskörpers. Das Ganze macht den Eindruck des Glaucoma haemorrhagicum.

Patient mit Eserin, Natrium salicyl. und Bitterwasser entlassen.

In der Folge nahmen die Blutungen in den Glaskörper, die Drucksteigerung und die Schmerzen unter Auftreten eines Hyphaema magnum zu. Die daraufhin von Herrn Dr. Remak vorgeschlagene Enucleation wurde vom Patienten verweigert.

Am 19. VII. 1893 kam Patient zu Herrn Geh. Rat Förster mit denselben anamnestischen Angaben. Seit dem 14. VII. sei neuerdings wieder eine Verschlechterung eingetreten.

L. Starke pericorneale Injektion, unten in der Vorderkammer 3 mm Blut und etwas Eiter. T. + 1. Ord. Natrium salicyl.

24. VII. Minderung der Injektion und der Schmerzen. T. + 1, S. = 0.

25. VII. Eiter in der Vorderkammer nicht mehr vorhanden, Hyphaema 2 mm hoch.

1. VIII. Enucleation.

Anatomische Untersuchung.

Der Bulbus war in Müllerscher Flüssigkeit und steigendem Alkohol gehärtet. Wie lange er in Müller gelegen, liess sich nicht konstatieren, die Färbbarkeit der Schnitte hat jedoch nicht gelitten.

Makroskopisch: Durchmesser des Bulbus: sagittal = 25 mm, horizontal = 25 mm, Länge des Sehnervenendes = 3,5 mm. Retina, Chorioidea und Ciliarkörper sind leicht abgelöst, was wohl als Kunstprodukt anzusehen ist. Das Glaskörpergewebe hat sich ringsum gegen die Peripherie zurückgezogen, in der Mitte ist klare Flüssigkeit. Die Retina ist von gelb-bräunlicher Farbe und lässt makroskopisch keine umschriebenen Blutungen erkennen. Die Linse liegt an normaler Stelle, Vorderkammer tief, Papille leicht excaviert.

Mikroskopisch: Die Zentralgefässe verlaufen im hintern Abschnitte des zur Verfügung stehenden Sehnervenendes zuerst voneinander getrennt, jedes für sich in einer schmalen Bindegewebsscheide. Sie geben hier einige Äste ab, welche sich im Sehnerven verlieren. Die Vene verläuft dabei stark geschlängelt (s. Textfig. 8). Erst 1,25 mm hinter der Sklera (Schn. 85) rücken sie näher aneinander und werden von da ab von einer gemeinsamen Scheide umgeben.

Die Vena centralis hat im hintern Teile des Sehnervenstumpfes ein offenes durchgängiges Lumen von 0,18—0,16 mm Durchmesser. Etwa 1,75 mm hinter der Sklera (Schnitt 65) beginnt eine leichte Rundzelleninfiltration mit Verdickung der Wand, welche unter beträchtlicher Einengung des Lumens nach vorn hin immer mehr zunimmt bis etwa zum Eintritt des Sehnerven in die Sklera, wo das Lumen auf eine kurze Strecke geschlossen ist. Das Lumen ist hinter dem Verschlusse vollkommen von roten Blutkörperchen ausgefüllt, welche mit vielen ein- und mehrkernigen Leukocyten untermischt sind, die meistens eine ausgesprochene Randstellung einnehmen. Diese dichte Füllung des Lumens reicht etwa 0,75 mm hinter dem Verschlusse nach rückwärts, weiter hinten ist der Gehalt an roten und weissen Blutkörperchen viel spärlicher.

Mit dem Beginne der Sklera tritt im Schnitte 135 neben der zelligen Infiltration und Verbreiterung der Venenwand eine Verdickung der Intima auf, welche in den Schnitten 136—140 so zunimmt, dass das Gefäss bis auf ein minimales, annähernd zentral gelegenes Restlumen, in dem nur ein oder zwei rote oder weisse Blutkörperchen liegen, geschlossen ist (Fig. 11 *V. c.*, Taf. II). Diese Endothelverdickung hat einen etwas andern Charakter als in den andern von mir beschriebenen Fällen. Während sie gewöhnlich durch eine Vermehrung der Zahl und annähernd konzentrische Aufeinanderschichtung mehrerer Lagen von Endothelzellen zu stande kommt, scheint hier mehr die Vergrösserung der einzelnen Zellen, vielleicht durch Quellung, ein-

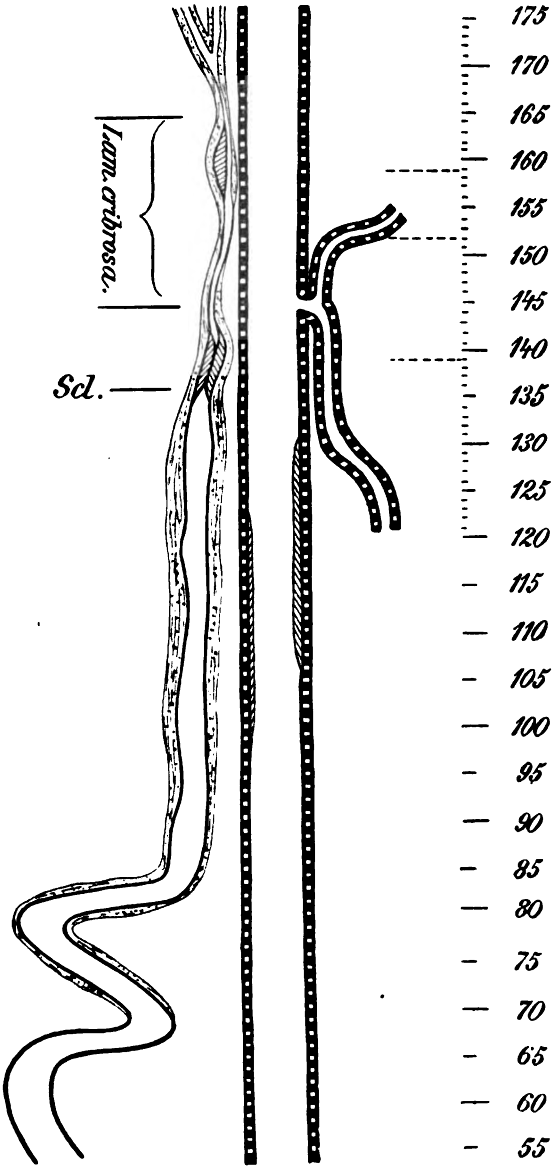


Fig. 8. Vollständiger Verschluss der Vena centr. durch primäre cirkuläre Endophlebitis dicht hinter der Lam. cribr., hochgradige Verengerung durch buckelförmige Intimawucherung etwas weiter vorn im vordern Teile der Lam. cribr. Zwischenstück collabiert. Hinter der Verschlussstelle Verdickung und Infiltration der Wand. Art. centr. frei. Vergr. 50:1. Schnittdicke: 1—175 à 25 μ. Ganze Länge = 4,375 mm. Die Lam. cribr. (145—165 = 0,5 mm) liegt innerhalb der Sklera (136). Mikroskop. Zeichnungen: ······ Schn. 159 = Fig. 9; Schn. 152 = Fig. 10; Schn. 139 = Fig. 11 auf Taf. II.

hergehend mit einer Wucherung des sonst spärlichen Intimagewebes, die Verengerung herbeigeführt zu haben. Um das kleine Restlumen liegt in annähernd konzentrischer Anordnung eine einfache Lage grosser, unregelmässig gestalteter Zellen mit grossem Kern, während der Raum zwischen diesen und der verdickten Wand von einer leicht konzentrisch gefaserten, fast homogen gefärbten Masse ausgefüllt ist. In einem der Schnitte (138) ist ein schmaler Spalt zwischen dieser Masse und der Wandinnenfläche zu sehen, der aber an den andern Schnitten der Verschlussstelle fehlt und daher als Kunstprodukt anzusehen ist. Falls diese Masse, wie ich glaube, dem verdickten Intimagewebe entspricht, so würde diese Art der Intimawucherung an den Venen der Verdickung und Auffaserung der Elastica interna bei manchen Formen von Endarteriitis gleich zu achten sein, bei denen die Kernvermehrung gegenüber der Zunahme und Verdickung der elastischen Elemente sehr in den Hintergrund tritt. Ich bitte hier besonders

die Beschreibung der Arteria centralis des Falles IX und die dazugehörige Fig. 25 auf Taf. IV zu vergleichen.

Im Laufe der Verschlussstrecke bleibt die Verdickung auch des äussern Teiles der Venenwand bestehen und ist noch einige Schnitte vor derselben (142—148) zu finden. Hier ist das Lumen auf einen kleinen schmalen Spalt reduziert, der durch die sich berührenden oder nur durch einige Leukocyten getrennten einfachen Endothellagen begrenzt wird.

Die Beurteilung der Verhältnisse auf den Querschnitten im Verlaufe der Verschlussstelle wurde dadurch zuerst bedeutend erschwert, dass neben der Arterie und der Vene noch ein Arterienast im zentralen Bindegewebe verlief (Fig. 11 *A. a.*, Taf. II), der ungefähr dieselbe Dicke wie die verengte Vene hat. Dieser Ast entspringt in den Schnitten 146 und 147 aus dem Hauptstamme und verläuft zuerst im zentralen Bindegewebsstrange etwa 0,375 mm nach hinten, um erst im Schnitte 130 in die Nervensubstanz einzubiegen. Die Verschlussstrecke wird also in ihrer ganzen Ausdehnung von diesem Aste begleitet. Erst die genaue Verfolgung der Serie und die Weigertfärbung auf elastische Fasern schaffte ein klares Urteil über diese Verhältnisse.

Nach vorn von der Verschlussstelle (Schnitt 149—154) tritt ein durch Collaps der nur wenig veränderten Venenwand entstandenes schmales langgestrecktes Lumen auf, das mit wohlerhaltenen roten und vielen ein- und mehrkernigen weissen Blutkörperchen gefüllt ist (Fig. 10 *V. c.*). In Schnitt 155 und 156 wird das Lumen wieder etwas weiter und die leicht verdickte Wand zeigt zugleich eine deutliche Rundzelleninfiltration. In den folgenden Schnitten (157—162) ist das Lumen plötzlich wieder ganz eng. Diese Verengerung kommt aber im Gegensatze zu der vorigen dadurch zu stande, dass von der der Arterie abgewendeten Venenwand aus eine breite, kernreiche, buckelförmige Wucherung in das Lumen vorspringt, und dasselbe als schlitzförmigen, in drei Zipfel auslaufenden Spalt exzentrisch an die der Arterie zugewendete Venenwand verlegt (Fig. 9 *V. c.*, Taf. II). Die Wucherung sitzt der Venenwand mit breiter Basis auf und geht ohne scharfe Grenze in sie über. Sie besteht aus dicht gelagerten runden oder ovalen Kernen, deren spärliche Zwischensubstanz mit Eosin leicht rosa gefärbt ist und keine besondere Struktur erkennen lässt. Gegen das spaltförmige Lumen hin wird die Wucherung von einer dünnen Membran begrenzt, die, ebenso wie die der Wucherung gegenüberliegende (der Arterie zugekehrte) und wenig veränderte Venenwand, mit einer Lage zarter Endothelzellen besetzt ist. Die Seite der Gefässwand, von welcher die Wucherung ausgeht, ist stark verdickt und dicht von ovalen Kernen durchsetzt, welche den die Wucherung bildenden durchaus ähnlich sehen. Zwischen diesen mehr ovalen Kernen sind einige kleinere runde Zellen eingestreut. Im schmalen Lumen finden sich vereinzelte rote und mehrkernige weisse Blutkörperchen (Fig. 9 *V. c.*, Taf. II).

Nach einer kurzen Erweiterung (Schnitt 163) tritt weiter nach vorn (Schnitt 164—170) wieder ein spaltförmiges Lumen auf, das wiederum durch Aneinanderlegen der beiden Endothelflächen bedingt ist. Das Lumen ist aber, selbst wenn man es sich kreisförmig denkt, sehr eng, denn die Länge des Spaltes beträgt nur 0,084 mm, während der Durchmesser der

Arterie in demselben Schnitte 0,14 mm lang ist. In den folgenden Schnitten (171—175) hat sich die Vene bereits in zwei Äste geteilt, welche ebenfalls ziemlich verengt sind.

Die Arteria centralis zeigt auf dem ganzen untersuchten Verlaufe ein freies, mit gut erhaltenen roten Blutkörperchen vollkommen ausgefülltes Lumen von annähernd runder oder ovaler Gestalt. Ihre Wand ist mit Ausnahme einer leichten Intimaverdickung im mittlern Teile (100—130), welche das Lumen nur mässig einengt, unverändert.

Der Sehnerv ist atrophisch, der Gesamtquerschnitt daher verdünnt und der Scheidenraum leicht verbreitert. Die bindegewebigen Septen sind verdickt und teilweise unterbrochen, die in ihnen verlaufenden ziemlich zahlreichen Gefässe zeigen stellenweise verdickte Wandungen und sind alle mit Blut gefüllt. Bei Palfärbung erweist sich die Menge der gefärbten Nervenfasern als sehr verringert.

Die Papille ist leicht excaviert. Der tiefste Punkt der nirgends bis zum Rande gehenden Excavation liegt 0,15 mm hinter der Vorderfläche der Chorioidea. Vor dem atrophischen Papillengewebe liegt eine 0,12 mm dicke Schicht eines kernreichen, faserigen Bindegewebes, das sich, ähnlich wie im Falle VII, nach beiden Seiten hin über die Papillengrenze noch etwas auf die Vorderfläche der Retina fortsetzt.

Die Netzhautgefässe sind fast ausnahmslos hochgradig verändert und stehen im allgemeinen unter dem Zeichen der hyalinen Wanddegeneration, zu der sich an vielen Stellen entzündliche Erscheinungen, Intimawucherungen und thrombotische Prozesse hinzugesellen. Die Veränderungen sind am ausgesprochensten in der Nähe der Papille und betreffen Venen und Arterien zugleich, erstere jedoch in viel höherem Grade.

Sämtliche grossen Venenäste sind auf und in der Nähe der Papille vollkommen geschlossen. Der Verschluss kommt entweder, wie z. B. an der Vena papillaris inferior, durch reine hyaline Wandverdickung zu stande, dann sieht der Querschnitt des Gefässes aus wie eine gleichmässig leuchtend rot gefärbte Scheibe, in deren Mitte einige Kerne, wahrscheinlich Reste früherer Endothelien, unregelmässig angeordnet liegen; oder es wird das relative grosse, von der stark gefalteten und hyalin verdickten Wand umgebene Lumen von einer gelblichen, sehr kernreichen und unregelmässig angeordneten Fasermasse, einem organisierten Thrombus, ausgefüllt. Stellenweise sieht man in diesem Gewebe auch neugebildete, bluthaltige kleine Gefässe. Solch thrombotischer Verschluss hat an der Vena temporalis und nasalis inferior und an der Vena temporalis superior, dicht in der Nähe der Papille stattgefunden. An einer Stelle ist die hyalin verdickte Wand eines grossen Astes so stark entzündlich verändert und aufgebläht, dass der Querschnitt des Gefässes mit etwa der Hälfte seiner Circumferenz über die übrige Innengrenze der Netzhaut hinaus nach vorn in den Glaskörper ragt, die Limitans interna vor sich ausbuchtend. Gegen die Peripherie werden die Veränderungen an den Venen geringer, und hier sieht man auch Venen mit relativ normaler Wand, die aber alle sehr stark erweitert und mit altem veränderten Blute gefüllt sind. Inmitten einiger grösserer Blutungen entdeckt man solche erweiterte Venen, an denen sich eine Erscheinung bietet, die ich sonst an meinen Fällen nicht angetroffen habe.

Hier (Fig. 12, Taf. II) ist die Venenwand vollgepfropft mit alten Blutresten, meistens Blutpigmentschollen und -körnchen, wobei die einzelnen die Wand zusammensetzenden Fasern stark auseinander gedrängt sind. Die blutige Durchtränkung der Wand habe ich meist an Venen gefunden, deren Wand sonst wenig verändert war, doch lässt sie sich auch an einigen stark hyalin verdickten Gefässwänden beobachten.

Die grösseren Arterienäste sind ebenfalls meist stark verengt durch hyaline Wandverdickung, aber im Gegensatze zu den Venen auch im hinteren Pol des Auges alle noch durchgängig und mit Blut gefüllt. Mit Sicherheit habe ich keine einzige, vollkommen verschlossene Arterie auffinden können, doch ist in der Peripherie die Unterscheidung zwischen Venen und Arterien sehr schwierig, ja unmöglich.

Auch in diesem Falle sieht man stellenweise, dass sich ein collabiertes oder kontrahiertes Gefäss in einem erweiterten perivaskulären Lymphraume gegen eine Wand desselben zurückgezogen hat; manchmal bleibt ein solches Gefäss an zwei sich gegenüberliegenden Stellen mit der Wand des Lymphraumes im Zusammenhange und collabiert zu einem langen schmalen Spalt, so dass dann in senkrechter Richtung zu der Verbindungslinie der beiden Anheftungsstellen auf beiden Seiten je ein halbkreisförmiger, erweiterter Lymphraum zu sehen ist.

An anderen Stellen findet man radiär verlaufende Gefässe, welche in senkrechter Richtung zur Innenfläche der Retina nach hinten streben und die Retinalschichten durchbrechen. Ein solches Gefäss hat, von einem Mantel eines faserigen Gewebes (Glia?) begleitet, die äussere Körnerschicht ganz durchbrochen, so dass das begleitende Fasergewebe mit einer scharf abgeschnittenen Grenze wie eine Säule dem Pigmentepithel aufsitzt.

Die Netzhaut ist sehr hochgradig verändert in allen ihren Schichten, von denen die äussere Körnerschicht relativ am besten erhalten ist. Hauptsächlich fallen die grossen, diffusen und circumscripten Blutungen in die Augen, welche in der ganzen Ausdehnung der Retina angetroffen werden, aber am Äquator und in der vordern Hälfte des Bulbus am meisten hervortreten. Sie sind in allen Schichten der Retina zu sehen, auch die äussere Körnerschicht bleibt nicht davon verschont. In grosser Zahl und Ausdehnung liegen sie auch zwischen Retina und Chorioidea, während der Glaskörper nur in seinen untern Partien von Blutfarbstoff durchtränkt erscheint, was bei der Gieson-Färbung sehr deutlich hervortritt. Die Extravasate haben durchweg den Charakter alter Blutungen, welche in Form schlecht erhaltener, kaum erkennbarer roter Blutkörperchen oder dicker Blutpigmentklumpen hervortreten. Sie durchsetzen entweder diffus die Nervenfaserschicht, oder liegen in Form massiger Herde in der Zwischenkörnerschicht zwischen zwei Müllerschen Stützfasern. Zwischen den einzelnen Formen gibt es natürlich alle möglichen Übergänge. Die Limitans externa ist an vielen Stellen durchbrochen, während die Limitans interna überall erhalten ist.

Die einzelnen Schichten der Retina sind ohne Ausnahme verändert. Die Nervenfaserschicht ist vollkommen atrophisch und im hintern Pole und in der Nähe grösserer Blutergüsse ödematös verbreitert, wobei das Stützgerüst sehr deutlich hervortritt. Die Ganglienzellen-

schicht ist als solche gar nicht mehr zu erkennen. Ebenso sind die innern Körner und die Zwischenkörnerschicht nur an umschriebenen Stellen noch als Schichten zu erkennen, im grössten Teile der Retina jedoch ganz durcheinander gewirbelt. Die äussere Körnerschicht ist, wie erwähnt, im allgemeinen erhalten, aber auch teilweise von Blutungen oder Gefässen durchbrochen. An einer Stelle in der Nähe der Papille findet sich inmitten der äussern Körnerschicht ein grosser langgestreckter cystischer Hohlraum, der die Schicht in zwei Hälften teilt und die beiden Teile voneinander trennt. Der Raum enthält noch einige amorphe Eiweissreste und rührt wahrscheinlich von einer alten, schon resorbierten Blutung her. Die Stäbchen und Zapfen sind in grosser Ausdehnung, besonders in Gegenden, wo retroretinale Blutungen liegen. gänzlich geschwunden (s. Fig. 12 auf Taf. II), oder auf eine amorphe krümelige Masse reduziert, ähnlich wie sie häufig bei postmortalen Veränderungen vorgefunden werden.

Das Pigmentepithel zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Die Chorioidea ist etwas verbreitert, die leicht erweiterten Gefässe sind blutgefüllt und frei von Wandveränderungen.

Der Ciliarkörper ist leicht atrophisch, auf der nasalen Seite mehr, als auf der temporalen. Die Ciliarfortsätze sind hyalin degeneriert, die Gefässe zeigen keine Wandveränderungen.

Die Iris ist auf eine Strecke von 0,6 mm in ihrer Peripherie mit der Corneahinterfläche verwachsen, der Kammerwinkel daher vollkommen obliteriert. Das Gewebe der Iris ist atrophisch, am meisten in der Peripherie, ihre Gefässe durch Wandverdickung verengt. An einzelnen Stellen sind kleine Blutungen im Gewebe der Iris zu sehen. Der Pupillarrand zeigt die Erscheinungen eines ausgesprochenen Ectropium uveae mit Umknickung des Sphincter iridis. Auf der nasalen Seite ist die Vorderfläche der Iris mit der ziemlich weit nach unten reichenden Iridektomienarbe (Lanzenschnitt der Cornea) verwachsen. Die Vorderfläche der Iris ist von einem dünnen, kernreichen, organisierten Exsudat belegt.

Der Schlemmsche Kanal ist eng und zeigt eine dicht infiltrierte Umgebung.

Die Linse ist meistens beim Schneiden herausgefallen. Ihre Kapsel zeigt, wie das Epithel, keine Veränderungen und liegt an normaler Stelle.

Die Vorderkammer ist in der Mitte 3 mm tief und im untern Teile mit altem Blute gefüllt.

Cornea und Sklera zeigen keine Abweichungen von der Norm. Dicke der Sklera: vorn = 0,5, am Äquator = 0,64, hinten = 0,85 mm.

Alle durchtretenden Nerven und Gefässe sind, soweit sie in den untersuchten Präparaten zu sehen, normal.

In diesem Falle kam also der Verschluss des Venenstammes durch eine von der Intima ausgehende Wucherung zu stande, wobei zugleich die übrige Wand verdickt und infiltriert war. Im vordern Teile des Verschlusses (Fig. 9 *V. c.*, Taf. II) besteht eine hochgradige Einengung des Lumens durch eine mit breiter Basis von der ver-

dickten Wand entspringende buckelförmige Wucherung, während weiter rückwärts (Fig. 11 *V. c.*, Taf. II) ein fast vollkommener Verschluss durch ringförmige Verdickung der Intima bis auf ein äusserst minimales Restlumen zu stande gekommen ist. Die Zwischenstrecke zwischen diesen beiden lokalen Erkrankungen des Stammes ist collabiert (Fig. 10 *V. c.*, Taf. II) und teilweise durch Wandverdickung und Verklebung ihrer Endothelflächen fast geschlossen. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich diese lokalen Erkrankungen des Stammes den Veränderungen gleich achte, welche in diffuser Ausbreitung das ganze Netzhautgefässsystem befallen haben. Damit soll nicht gesagt sein, dass dieser Verschluss des Stammes nun auch den ersten Anstoss zur Cirkulationsstörung gegeben habe. Ich glaube vielmehr, dass die ersten von dem Patienten beobachteten Sehstörungen dem thrombotischen Verschlusse einiger Retinalvenen zuzuschreiben sind. Der Fall soll in anatomischer Hinsicht nur zeigen, dass ein vollkommener Verschluss auch des Stammlumens der Zentralvene durch reine Wanderkrankung tatsächlich vorkommt. Die in den Retinalzweigen beobachteten Thromben gehören daher ihrer Entstehung nach mit in die folgende Gruppe.

Aus der Literatur glaube ich zunächst den Fall (Tab. II, Nr. 6) Weinbaums (90) hier anführen zu müssen. Die Beschreibung, welche Weinbaum gibt, passt ganz auf die einer buckelförmigen Endophlebitis, und die Angabe, dass sich in der zellreichen Wucherung, welche mit breiter Basis der Wand aufsass, keine Reste von Blutbestandteilen gefunden haben, bestärkt mich in dieser Ansicht. Die zugleich bestehende Infiltration der eigentlichen Wand im Bereiche der Verschlussstelle, die bei thrombotischer Verschliessung, wie meine Untersuchungen zeigen, fast nie oder doch sehr selten gefunden wird, spricht ebenfalls dafür, besonders wenn man den Befund an meinem soeben mitgeteilten Falle IV mit in Betracht zieht.

Auch der von Purtscher (93) beschriebene Fall (Tabelle II, Nr. 7) ist aller Wahrscheinlichkeit nach hierher zu rechnen. Beschreibung und Abbildung machen mir ganz den Eindruck, dass es sich ebenfalls um eine buckelförmige Intimawucherung des Venenstammes in der Lamina cribrosa handelt. Dagegen spricht selbst nicht die Vaskularisation der Wand an der Stelle des Verschlusses, da eine solche bei Thrombose bisher nie beobachtet wurde, während ich sie bei primärer Wanderkrankung konstatieren konnte (cf. Fall I, Fig. 2 *V. c.*, Taf. I). Die „vierfache Verdickung“ der Wand an manchen Stellen ist wohl hauptsächlich als Reaktion der Wand stromabwärts des Verschlusses anzusehen, wie sie bei genauer Untersuchung fast immer gefunden wird (s. Teil C.).

Anatomisch sind hier noch mein Fall I, sowie auch die beiden folgenden Fälle V und VI von Interesse, wo auch an einzelnen Stellen ein fast vollkommener

Verschluss der Vene durch primäre Wanderkrankung gefunden wurde (cf. Fig. 3, 4, 13 und 17).

Die beiden Fälle von Weinbaum (90) und Purtscher (93) und mein Fall IV von Verschluss des Venenstammes durch primäre Intimawucherung haben das Gemeinsame, dass die Sehstörung sich langsam zu ihrer späteren Höhe entwickelte und immer Glaukom auftrat, dessen sekundäres Eintreten aber nur in dem Falle von Purtscher sicher erwiesen werden konnte.

In den letzten Jahren haben, wie schon oben bemerkt, Reimar (128), v. Michel (29), und auch Hertel (35) in nachdrücklichster Weise darauf hingewiesen, dass eine reine primäre Intimawucherung die Ursache der Verschliessung des Venenlumens und damit des Bildes der sog. Venenthrombose sein könne. Sie waren aber nicht im stande, einwandsfreie eigene oder fremde Beobachtungen für diese Ansicht anzuführen. In dem oben mitgeteilten Falle IV glaube ich die Möglichkeit dieses Vorkommnisses im Stamme der Zentralvene zuerst mit Sicherheit anatomisch nachgewiesen zu haben.

Gruppe c. Verschluss der Vene durch einen Thrombus, der auf Grundlage einer lokalen Wanderkrankung entstanden ist.

Solcher Beobachtungen gibt es, wie die Tab. II c. lehrt, mehrere in der Literatur, ohne dass sie von ihren Autoren immer in diesem Sinne gedeutet wurden. Ebenso wie in den Arterien kann aber, wie v. Michel (29) ebenfalls hervorhebt, ein thrombotischer Verschluss auf Grundlage einer Intimawucherung, meistens entstehend jenseits (im Sinne des Blutstromes) der am stärksten verengten Stelle des Lumens, auch in den Venen eintreten. Diese Art des Verschlusses wurde in den folgenden vier eigenen Fällen gefunden. In den ersten beiden (Fälle V und VI) ist der thrombotische Verschluss an einer Stelle eingetreten, wo auch die primäre Wanderkrankung bestand, während in den zwei letzten die Thrombose jenseits der am stärksten verengten Stelle im frei durchgängigen Lumen zu stande kam.

Fall V.[1])

(Hierzu Textfigur 9 und Fig. 13—15 auf Taf. II u. III.)

Klin.: 60jähriger Mann. Seit $^1/_2$ Jahre Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Ophth.: Bild der Venenthrombose. $8^1/_2$ Monate später Status glaucomatosus. Keine Iridektomie, erfolglose medikamentöse Behandlung. Enuclea-

[1]) Siehe Fall IV meines Breslauer Vortrages (101).

tion etwa 15 Monate nach den ersten subjektiven Erscheinungen und $^1/_2$ bis einen Monat nach Auftreten des Glaukoms. Urin: frei.

Anatom.: Verschluss der Zentralvene in der Lamina cribrosa durch einen 0,16 mm langen organisierten Thrombus, der zwischen zwei durch primäre Endo- und Mesophlebitis verengten Stellen entstanden ist. Leichte Endarteriitis mit freiem Lumen der Zentralarterie. Retinalvenen stark erweitert, aber geringgradig erkrankt, Kapillaren der Retina ebenfalls stark erweitert. Netzhautarterien verengt durch Kontraktion, aber überall durchgängig. Nur geringe Blutungen noch nachweisbar. Retinalgewebe im Fundus ödematös aufgelockert. Obliteration des Kammerwinkels und Ectropium uveae, keine glaukomatöse Excavation.

Der Bauer Jakob Friedrich Gr., 60 Jahre alt, aus D., kommt am 10. VIII. 1895 in die Privatklinik des Herrn Prof. Schleich in Stuttgart. Seit $^1/_2$ Jahre bemerke er eine Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Früher will er immer gesund gewesen sein.

Status praesens: 10. VIII. R.: Fingerzählen unsicher.

L.: $^5/_{10}$—$^5/_{7,5}$; + 0,5 S. = $^5/_{7,5}$.

L. äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

R. äusserlich normal. Ophthalmoskopisch: Bild der Thrombosis venae centr. retinae. Sehr starke Schlängelung der Venen, überall grössere und kleinere Blutungen. Urin: frei von Eiweiss und Zucker.

29. IV. 1896. Patient hat sich inzwischen nicht wieder gezeigt und kommt jetzt in die Ambulanz der Tübinger Klinik.

R. Finger in 1 m.

L. $^5/_9$—$^5/_6$ $\pm$ Gl. b. n.; + 4,0 Jäger Nr. 1.

R. Status glaucomat. Ciliare Injektion, Cornea zeigt verschiedene mit heller Flüssigkeit gefüllte Bläschen, ist gestichelt und ödematös. Kammerwasser trüb. Iris stark hyperämisch, mit zahlreichen injizierten Gefässen. Pupille mittelweit, weiter als links, reaktionslos. Medien trüb. Hintergrund nicht sichtbar. Tension höher als links. Starke Schmerzen. Gesichtsfeld oben, innen und unten sehr eingeschränkt. Ord. Eserin 0,25 %. Täglich zwei Tropfen. Phenacetin täglich 1,0 g, Bettruhe, Diät.

11. V. 96. Keine Besserung. Tension immer noch erhöht, viel Schmerzen, daher Aufnahme zur

Enucleation des rechten Auges in Chloroformnarkose. Operation ohne Besonderheiten.

15. V. Patient entlassen. 3. VI. Prothese.

17. VII. 1900. Patient klagt über „schwarze Mücken" vor dem linken Auge.

L. S. = $^5/_9$—$^5/_6$ $\pm$ Gl. b. n.; + 4,0, Jäger 2. Conjunctivitis catarrh. Sonst nichts Abnormes.

Anatomischer Befund.

Makroskopisch: Die Netzhaut zeigt sich flach abgelöst, was wohl durch die Präparation bedingt ist. Die Maculagegend liegt noch an. Die Retina ist von gelblichem Aussehen und lässt die Gefässe kaum erkennen, jeden-

falls scheinen sie ohne Blutgehalt zu sein. Der Glaskörper ist auf $^{1}/_{4}$ seines Volumens hinter die Linse zusammengeschrumpft, in den hintern $^{3}/_{4}$ verflüssigt. Die Durchmesser des Bulbus bewegen sich nach allen Richtungen in normalen Grenzen.

Mikroskopisch: Die beiden Zentralgefässe verlaufen auf der ganzen, 2,9 mm langen Strecke in einer gemeinsamen Bindegewebsscheide, vorn ganz nahe bei einander, hinten etwas weiter von einander entfernt (Textfig. 9).

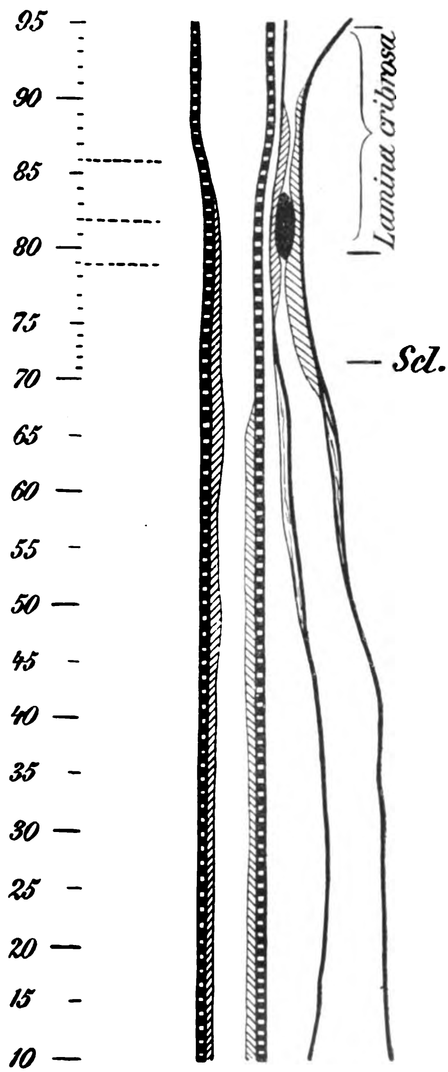


Fig. 9. Vollständiger Verschluss der Vena centr. im hintern Teile der Lam. cribr. durch einen auf Grundlage einer primären Endophlebitis zu stande gekommenen Thrombus. Verengerung der Art. centr. durch primäre Endarteriitis prolif. Vergr. 50:1. — Schnittdicke: 1—5 à 30 μ = 0,15 mm; 6—30 à 25 μ = 0,625 mm; 31—75 à 30 μ = 1,35 mm; 76—95 à 40 μ = 0,8 mm. Ganze Länge = 2,925 mm. Die Lam. cribr. (80—95 = 0,6 mm) liegt innerhalb der Sklera (72). — Mikroskop. Zeichnungen: ······ Schn. 86 = Fig. 13; Schn. 82 = Fig. 14; Schn. 79 = Fig. 15 auf Taf. II u. III.

Die Vena centralis hat im hintern Abschnitte ein weit offenes Lumen von 0,25—0,3 mm Durchmesser, das nach vorn zu langsam enger wird und mit dicht aneinander gelagerten, schlecht erhaltenen roten Blutkörperchen gefüllt ist. Zwischen den roten Blutkörperchen sieht man vereinzelte Leukocyten und dunkelbraune Pigmentkugeln. Das Lumen ist überall von flachen Endothelzellen begrenzt. Die Wand der Vene scheint in dieser Partie etwas verdickt, die sie zusammensetzenden Bindegewebsfasern verlaufen leicht gekräuselt. An einzelnen Präparaten sind innerhalb der Wand, zwischen Endothel und Adventitia eingestreut, reichliche Pigmentkörnchen zu finden, die wahrscheinlich als Reste von durch das Endothel fundiertem Blutfarbstoff anzusehen sind. Diese Diffusion scheint mir infolge der Stagnation der Blutsäule zu stande gekommen zu sein. Vielleicht ist auch durch diese Einlagerung von Blutfarbstoff die leichte Verdickung der Wand teilweise bedingt.

Dicht hinter dem Bulbus (Schnitt 70) beginnt unter kleinzelliger In-

filtration der stark gefalteten Wand eine nicht gerade sehr zellreiche Verdickung der Intima, welche das Lumen nach vorn zu immer mehr einengt, so dass auf eine kurze Strecke (77—79 = 0,12 mm) das schmale Lumen nur noch einigen wenigen Blutkörperchen Platz gewährt (Fig. 15 *V. c.*, Taf. III). Von da an nimmt die Intimawucherung schnell an Dicke ab. Etwas weiter nach vorn (85—89) tritt noch einmal auf eine Strecke von 0,2 mm eine sehr hochgradige Enge des Venenlumens auf, welche hier ausser durch Intimawucherung auch noch durch eine Kompression von Seiten der an dieser Stelle sehr erweiterten Arterie oder des umgebenden Bindegewebes bedingt zu sein scheint, worauf wenigstens die merkwürdige langgestreckt-dreieckige Form des Venenquerschnittes hindeutet (Fig. 13 *V. c.*, Taf. II). Auf der Zwischenstrecke (80—84 = 0,16 mm) zwischen diesen beiden hochgradig verengten Stellen ist das an und für sich etwa 0,045 mm weite Restlumen vollständig ausgefüllt von einer festen Masse, welche aus vielen unregelmässig gelagerten Endothelien, vereinzelten Leukocyten und den Resten roter Blutkörperchen besteht und keine Andeutung von konzentrischer Schichtung erkennen lässt. (Fig. 14 *V. c.*, Taf. II). Die Masse hängt fest mit der an dieser Stelle nur schwach entwickelten Intimawucherung zusammen, von der sie aber infolge ihrer, durch den Gehalt an Blutfarbstoff bedingten dunklern (bräunlichen) Farbe scharf abzugrenzen ist, was in den Originalpräparaten natürlich viel deutlicher als in den nicht farbigen Zeichnungen hervortritt. Unveränderte rote Blutkörperchen sind nicht mehr zu finden. Nur an der diffus-bräunlichen Farbe der die Grundsubstanz des Thrombus bildenden Masse erkennt man, dass sie von Blutfarbstoff durchsetzt ist. Vor der Verschlussstelle erweitert sich das Venenlumen rasch unter Verschwinden der Intimawucherung und ist strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. Hinter dem Verschluss zeigt sich zunächst ein Plasmagerinnsel, das einzelne rote und weisse Blutkörperchen einschliesst, während weiter rückwärts das Lumen ebenfalls von schlecht erhaltenen geformten Blutbestandteilen erfüllt ist.

Es handelt sich also um einen 0,16 mm langen organisierten Thrombus, der zwischen zwei durch endophlebitische Wucherung des Endothels und mesophlebitische Verdickung der Wand bedingten Verengerungen des Venenlumens entstanden ist.

Das Lumen der Zentralarterie ist im hintern Abschnitte (1—85) durch eine zuerst ringförmige (1—67), dann mehr einseitige (68—85) Intimawucherung verengt, welche hauptsächlich aus gewucherten Endothelzellen und im hintern Teile auch aus von der Elastica interna abgespalteten elastischen Fasern zusammengesetzt ist. Ausserdem befindet sich die Wand in einem Kontraktionszustande, was aus der stellenweise sehr starken Schlängelung der Elastica interna hervorgeht. Nach vorn zu wird das Lumen mit der Abnahme der Intimawucherung weiter und im vordern Abschnitte sogar auffallend weit. Der Durchmesser beträgt 0,12—0,18 mm. Das Lumen ist überall durchgängig und von einem Plasmagerinnsel erfüllt, das eine exzentrisch (wahrscheinlich nach unten) gelagerte ovale Menge vieler roter Blutkörperchen einschliesst (Fig. 13—15 *A. c.*, Taf. II u. III). An vielen Stellen sieht man fast ringsum wandständige, gelapptkernige Leukocyten, was auf

die Unterbrechung oder doch hochgradige Verlangsamung der Cirkulation hinzudeuten scheint.

Der Sehnerv ist vollkommen atrophisch. Die Septen sind verbreitert, stellenweise dicht infiltriert und sehr nahe aneinander gerückt, so dass die interseptalen Räume verkleinert und ihr Kerngehalt bedeutend vermehrt erscheinen. In einem kleinen peripheren Sektor des Querschnittes, nach oben oder unten von den Zentralgefässen gelegen, sind auf eine kurze Strecke die interseptalen Räume ganz leer, ähnlich wie in den Fällen II und VIII. Vor dem Verschluss der Vene konnte ich im Gewebe des Nerven keine Blutungen finden.

Die Papille ist nur mässig in der Mitte excaviert, der tiefste Punkt der Excavation liegt 0,1 mm hinter der vordern Chorioidealfläche. Nirgends geht die Excavation bis zum Rande, wenngleich das Papillengewebe auf der temporalen Seite bedeutend atrophischer ist als auf der nasalen. Der untere und obere Teil des Papillengewebes wird von sehr vielen kleinen erweiterten und geschlängelten und strotzend mit Blut gefüllten Gefässen durchzogen. Neben diesen Gefässen sieht man vielfache herdförmige Blutungen im Papillengewebe. Die Lamina cribrosa verläuft in einem flachen, nach vorn konkaven Bogen.

Die Netzhautgefässe sind relativ wenig verändert. Die Venen sind stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt, die beiden Hauptäste nach oben und unten nehmen infolge ihrer starken Ausdehnung die ganze Dicke der Nervenfaserschicht ein und drängen die Limitans interna buckelförmig in den Glaskörper hinein, stellenweise durchbrechen sie ausserdem nach hinten die innere Körnerschicht und drängen noch die äussere Körnerschicht nach aussen. Diese starke Erweiterung und Blutfüllung der Vene ist bis in die Peripherie zu verfolgen. An manchen Stellen sieht man in den inneren Schichten, ebenso wie im Papillengewebe, viele kleinere ausgedehnte und blutgefüllte Gefässe in der Nähe grösserer Querschnitte liegen. Die meisten dieser kleinen Gefässe haben eine zarte, durch Fuchsin rotgefärbte Wand. An vielen ist aber nur bei starken Vergrösserungen eine Endothelbegrenzung zu erkennen. Wahrscheinlich handelt es sich um Kapillaren, die durch die hochgradige Stauung stark ausgedehnt wurden. Solche erweiterte Kapillaren durchziehen auch vielfach die innere Körnerschicht. An der Wand der Venen ist nur stellenweise eine leichte hyaline Verdickung und eine ganz geringe Endothelwucherung zu erkennen. Das Lumen bleibt aber überall weit und durchgängig, einen Verschluss oder auch nur eine nennenswerte Verengerung habe ich nirgends gefunden.

Die Arterien der Netzhaut sind alle eng durch Kontraktion, aber durchgängig und meistens blutleer. Auch hier sind keine Wanderkrankungen und nirgends ein thrombotischer Verschlusss des Lumens zu finden.

Die Netzhaut ist ebenfalls relativ wenig verändert. Alle ihre Schichten sind erhalten und noch als solche zu verfolgen. Die Nervenfaserschicht ist im hintern Pol etwas ödematös aufgelockert, wobei die spezifischen Elemente geschwunden sind und die Stützfasern deutlicher hervortreten. In der Peripherie zeigt sie deutliche Verdünnung. Die Ganglienzellenschicht ist auch deutlich zu erkennen und in der Maculagegend sogar in einer Dicke von 6—7 Zelllagen zu sehen. Die beiden Körnerschichten sind am

besten erhalten, nur die innere zeigt stellenweise eine unregelmässige Lagerung ihrer Körner und eine Durchsetzung mit erweiterten Kapillaren. Die Stäbchen und Zapfen sind ebenfalls allgemein gut erhalten. Nur in der Maculagegend findet sich an einer Stelle zwischen Limitans externa und Pigmentepithel ein kernreiches Bindegewebe, während hier die Stäbchen und Zapfen vollständig geschwunden sind.

Die Blutungen, welche klinisch konstatiert wurden, sind fast vollkommen resorbiert, nur an wenigen umschriebenen Stellen sieht man alte Reste davon in den innern Netzhautschichten. Hier und da sind auch einige Blutpigmentklumpen vor der Limitans interna und zwischen Retina und Chorioidea zu finden.

Das Pigmentepithel ist überall erhalten und normal.

Die Chorioidea ist sehr dünn, ihre spärlichen Gefässe sind wenig bluthaltig und ohne Wandveränderungen.

Der Ciliarkörper zeigt in seiner Struktur keine Abweichungen von der Norm. Die Ciliarfortsätze sind leicht hyalin degeneriert. Die Gefässe des Ciliarkörpers sind erweitert, bluthaltig und ohne Wandveränderungen.

Die Iris ist in der Peripherie auf eine Strecke von 0,75 mm mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen, und der Kammerwinkel dadurch vollkommen obliteriert. Das Gewebe der Iris ist atrophisch, die Gefässe zeigen hyaline Wandverdickungen. Der Pupillarrand des Pigmentepithels ist hirtenstabförmig umgebogen, was auch eine Knickung des Sphincter pupillae herbeigeführt hat. Auf der Irisvorderfläche liegt, fest mit ihr verwachsen, ein dünnes organisiertes Exsudat. Der pupillare Teil der Iris zieht in gerader, tangentialer Richtung von dem neugebildeten Kammerwinkel aus gegen die vordere Fläche der Linse, mit der er nicht verwachsen ist. Die Pupille hat eine Weite von 3,5 mm.

Die Linse ist nicht verändert und liegt an normaler Stelle.

Die Vorderkammer hat eine Tiefe von fast 3 mm und ist mit amorphen Eiweissmassen und Blutresten gefüllt. Blutungen in der Iris, dem Ciliarkörper und dessen Umgebung sind nicht zu finden. Nur hinter der hintern Grenzmembran des fibrillär gegen die Hinterfläche der Linse auf $^1/_3$ seines Volumens zusammengeschrumpften Glaskörpergewebes findet man Blutanhäufungen, welche aus schlecht erhaltenen Blutkörperchen und Blutpigment bestehen.

An der Cornea ist bemerkenswert, dass das Endothel der Descemetschen Membran vollständig fehlt. Sonst sind Cornea und Sklera ohne Besonderheiten. Dicke der Sklera: vorn = 0,35 mm, am Äquator = 0,18 mm, hinten = 0,75 mm.

Ein hinteres Ciliargefäss scheint stark ausgedehnt, ein vorderes durch einen organisierten Thrombus verschlossen.

In diesem Falle ist der vollkommene Verschluss des Stammes der Zentralvene also durch einen Thrombus zu stande gekommen, der sich auf Grundlage einer umschriebenen Wanderkrankung mit leicht entzündlichem Charakter gebildet hat, und zwar ist der thrombotische Verschluss zwischen zwei verengten Stellen und hinter der am stärksten

verengten (Fig. 13 *V. c.*, Taf. II) eingetreten. Dieser Befund stimmt sehr gut mit den klinischen Erscheinungen überein. Nach den Angaben des Patienten scheint die Sehstörung nicht plötzlich aufgetreten zu sein. Wahrscheinlich veranlasste die primäre Wanderkrankung und die durch die bedingte Verengerung des Lumens zuerst leichtere Stauungserscheinungen und vielleicht auch kleinere Blutaustritte in der Retina, so dass die Sehstörung zuerst nicht beträchtlich war. Erst der später erfolgende thrombotische Verschluss des Restlumens jenseits der am stärksten verengten Stelle führte wohl zu der bei der ersten Untersuchung konstatierten hochgradigen Sehstörung und zwang den Patienten, den Arzt aufzusuchen. Ich glaube, dass sich durch einen solchen Vorgang der angeblich langsame und schleichende Eintritt der Sehstörung bei manchen Patienten mit dem Bilde der Retinitis haemorrhagica gut erklären lässt, während beim thrombotischen Verschlusse eines vorher gut durchgängigen Lumens die Sehstörung eine plötzlich auftretende und von Anfang an hochgradige sein muss. Dieses ist zugleich der erste Fall, wo der thrombotische Verschluss direkt innerhalb der schon durch primäre Intimawucherung verengten Stelle konstatiert werden konnte.

Der folgende Fall von Verschluss einiger retinaler Venenäste hat eine gewisse Ähnlichkeit mit den beiden vorhergehenden, indem an einer Stelle der Verschluss durch reine primäre Intimawucherung, an einer andern Stelle durch Thrombose auf Grundlage einer primären Wanderkrankung zu stande kam, während die übrigen Netzhautgefässe durch primäre Wanderkrankung verengt, die Stämme dagegen frei durchgängig geblieben sind.

Fall VI.

(Hierzu Fig. 16 und 17 auf Taf. III.)

Klinisch: 58jährige Frau. Plötzliche Sehstörung des linken Auges, dann weitere Verschlechterung, so dass nach 14 Tagen angeblich vollkommene Erblindung. Nach 1 Monat ophthalmoskop. Netzhautblutungen und absoluter Gesichtsfelddefekt im obern innern Quadranten. Nach $1^{1}/_{2}$ Monaten Glaukom. 2 Iridektomien und eine vordere Sklerotomie erfolglos. Enucleation $3^{1}/_{2}$ Monate nach der ersten Sehstörung und 2 Monate nach Beginn des Glaukoms. Urin frei.

Anatomisch: Myopisches Auge. Volkommener Verschluss der Vena temporalis inferior durch Wandverdickung und organisierten Thrombus und fast vollkommener Verschluss eines Astes der Vena nasalis superior durch primäre Intimawucherung. Hochgradige Verengerung der Vena nasalis inferior und einiger kleinerer Venen durch Wandverdickung. Verengerung einer

kleinen Arterie in der obern Bulbushälfte durch Endarteriitis proliferans. An den übrigen Gefässen freies Lumen bei leichter Wandverdickung. Intraretinale und subretinale Blutungen. Keine glaukomatöse Excavation, aber Obliteration des Kammerwinkels und Ectropium uveae. Schlemmscher Kanal frei.

Frau Albertine Pl., 58 Jahre alt, kommt am 3. Juni 1901 in die Breslauer Klinik mit der Angabe, dass sie am 2. oder 3. Mai plötzlich eine Abnahme des Sehens auf dem linken Auge bemerkt habe. Dieser Zustand habe sich später noch verschlechtert, so dass nach 14 Tagen „völlige Erblindung“ eingetreten sei. Im Jahre 1890 will sie längere Zeit „Augenentzündung“ gehabt haben, sonst im allgemeinen gesund gewesen sein. Nichts von Lues.

Status praesens: 3. VI. 1901. Rechts: 6/50; — 4,5 S. = 6/10; Sn 0,4 in 15 cm Entfernung. Links: Nur Lichtschein, gute Projektionen.

Ophthalmoskopisch: Links: Mehrere verschieden grosse Blutungen in der Netzhaut mit weissen Herden dazwischen. Diagnose: Retinitis haemorrhagica infolge Venenthrombose. Urin frei. Ord. Jodkalium.

17. VI. 1901. Links: Finger in 1/2 m. Keine frischen Blutungen.

15. VII. 1901. Seit 2 bis 3 Tagen klagt Patientin über plötzlich aufgetretene sehr starke Kopfschmerzen.

Rechts: Status idem. — 4,5 S. = 6/10.

Links: Finger in nächster Nähe.

Links: Hornhauttrübung, Spannung stark vermehrt. Vorderkammer eng. Das Gesichtsfeld zeigt einen absoluten Defekt im obern innern Quadranten und ist auch sonst für Farben stark eingeschränkt; Rot wird überhaupt nicht erkannt. Sofort

Links: Iridektomie nach oben unter Kokain. Schnitt mit Schmalmesser, breites Colobom.

16. VII. Schmerzen fast ganz geschwunden. Vorderkammer wieder hergestellt.

20. VII. Spannung sehr gut, Vorderkammer normal tief, keine Klagen.

22. VII. Spannung seit gestern wieder etwas erhöht. Eserin.

29. VII. Trotz reichlicher Eseringaben Tension + 2, zeitweise heftige Kopfschmerzen.

31. VII. Links: Iridektomie nach unten unter Kokain. Lanzenschnitt, breites Colobom mit freiliegenden Schenkeln.

1. VIII. Vorderkammer wieder hergestellt. Spannung gut, keine Schmerzen.

5. VIII. Spannung entschieden erhöht, heftige Kopfschmerzen. Eserin.

7. VIII. Das Eserin hat nicht gewirkt. Tension stark erhöht, lebhafte Schmerzen, Hornhauttrübung.

Links: Sclerotomia anterior unter Kokain.

8. VIII. Die Schmerzen haben fast ganz aufgehört. Vorderkammer wieder hergestellt. Hornhaut klar. Spannung gering.

9. VIII. Heute wieder etwas Drucksteigerung ohne Schmerzen.

14. VIII. Die Spannung ist in den letzten Tagen dauernd hoch; Patientin hat auch Schmerzen. Ophthalmoskopisch: Glaskörper voll Blut. Hintergrund nicht zu sehen.

Links: Enucleation in Chloroformnarkose.

21. VIII. Rechts: — 4,0 S. = 6/10.
Links: Glatte Heilung, Patientin entlassen.
2. XII. 1901. Patientin klagt über Flocken rechts.
Rechts: — 4,0 S. = 6/15. Ganz feine Descemetsche Beschläge.

Anatomische Untersuchung.

Der Bulbus war bereits von Herrn Kollegen Meyerhof in Kairo während seines früheren Aufenthaltes in Breslau geschnitten, aber nicht weiter verarbeitet worden. Ich fand die Schnitte noch in der Serie geordnet im Laboratorium vor. Jeder 10. Schnitt fehlte. Es sind Horizontalschnitte durch den Bulbus und das anhängende Sehnervenende, also Längsschnitte des letzteren. Im Einverständnis mit Herrn Kollegen Meyerhof habe ich die Schnitte zur weitern Bearbeitung übernommen.

Makroskopisch: Das Auge ist, wie auch das rechte der Patientin, ein myopisches. Die Durchmesser des Bulbus an einigen ungefähr durch die Mitte der Cornea und der Papille gehenden Schnitten gemessen, betragen: sagittal = 26 mm, horizontal = 24,5 mm. Länge des Sehnervenendes = 3 mm. Die Netzhaut ist in der nasalen Äquatorgegend, wahrscheinlich durch die Präparation, buckelförmig abgelöst. Die Ablösung beginnt, linear gemessen, 9 mm nach innen von der Mitte der Papille und endet an der Ora serrata, der geradlinige Durchmesser der Basis dieses Buckels beträgt 13 mm. Die grösste Entfernung der abgehobenen Retina von der Chorioidea ist 4 mm, sonst liegt die Retina wie auch die ganze Chorioidea fest an. Der Ciliarkörper ist sehr gering entwickelt, die Iris fehlt auf der nasalen Seite mit Ausnahme eines kurzen Stumpfes. Auf der temporalen scheint sie verkürzt. Der Kammerwinkel ist beiderseits verwachsen. Die Vorderkammer hat eine Tiefe von 2,5 mm. Die Papille ist nicht pathologisch excaviert.

Mikroskopisch: Da das am Bulbus haftende Sehnervenende sich bei der Härtung stark wurstförmig gebogen hatte, so wurden die Zentralgefässe meist schräg, an einigen Stellen fast quer getroffen und sind daher in etwa 30 Schnitten zu sehen. Leider fehlen einige Schnitte gerade an der Stelle, wo die Gefässe durch die Lamina cribrosa hindurchtreten, so dass ich über ihr Verhalten in dieser Gegend keine sichere Auskunft geben kann. Hinter der Lamina zeigen beide Gefässstämme, Arterie und Vene, normales Verhalten. Beide enthalten wohlgeformte rote Blutkörperchen, die Arterie in grösserer Anzahl als die Vene. Letztere ist weiter als die Arterie. Die Wand der Arterie ist ganz leicht verdickt, die Elastica interna in zwei Blätter gespalten. Die Wand der Vene lässt keine Veränderungen erkennen. Das Lumen beider Gefässstämme ist vollkommen frei. Die Äste der Zentralgefässe innerhalb des Sehnerven sind stark erweitert und mit Blut gefüllt.

Der Sehnerv zeigt die Erscheinungen einer partiellen Atrophie in der temporalen Hälfte. Hier sind die interseptalen Räume verkleinert und weisen eine dichte Lagerung der Gliakerne auf, die bindegewebigen Septen selbst sind verdickt und stellenweise unterbrochen. Im übrigen bietet der Optikus mit Ausnahme einer leichten Verdickung der bindegewebigen Septen keine nennenswerten Veränderungen und füllt die Scheide fast ganz aus.

Die Papille ist auch nicht wesentlich verändert, ihre Vorderfläche

liegt etwa im Niveau der angrenzenden Retina. Nur in der Mitte ist sie ganz flach ausgehöhlt, was aber kaum wesentlich von der Norm abweichen dürfte. Die Lamina cribrosa verläuft in einem ganz leichten, nach vorn konkaven Bogen, welcher der Vorderfläche der leicht ausgehöhlten Papillenmitte ungefähr parallel ist. Das ganze Papillengewebe ist etwas nach der nasalen Seite hin verzogen und zeigt die Erscheinungen eines nasalen Conus, worauf näher einzugehen hier nicht der Ort ist.

Die Netzhautgefässe: Die nach oben und unten gehenden Hauptverzweigungen der Zentralgefässe sind im allgemeinen, ebenso wie die Stämme, wenig verändert. Sie zeigen leicht verdickte Wandungen und ein freies offenes Lumen, das meistens vollkommen leer ist. Die Arterien sind bedeutend enger als die Venen, nur einige Venen sind stärker pathologisch verändert, die ich daher eingehender beschreibe.

Die Vena temporalis inferior ist schon auf ihrem Verlaufe von ihrer Abzweigungsstelle (in oder dicht vor der Lamina cribrosa) bis zur vordern Fläche der Papille, wo sie zunächst längs getroffen wurde, durch Wandverdickung hochgradig verengt. Auf dem untern äussern Quadranten der Papille, nahe deren Rande, wo sie wegen ihres nunmehr nach unten gerichteten Verlaufes quer getroffen ist, zeigt sie sich vollkommen obliteriert (Fig. 16 *V. t. i.*, Taf. III); in dem von einer sklerotisch verdickten und leicht gefalteten Wand umgebenen, relativ engen Lumen liegt eine bei Giesonfärbung gelblichbraune, leichtgefaserte Masse, welche fest mit der Wand verbunden ist. In ihrer Mitte erkennt man einige langgestreckte, denen der Endothelzellen ähnliche Kerne und vereinzelte einkernige weisse Blutkörperchen von wenig scharfer Begrenzung. An der Innenfläche der Wand, die durch ihre leuchtende Rotfärbung (v. Gieson) gut von dem das Lumen ausfüllenden Thrombus zu unterscheiden ist, lässt sich kein kontinuierlicher Endothelbelag nachweisen. In der Wand sieht man mehrere spindelförmige Bindegewebskerne. Ausserhalb des Gefässes ist auf einer kurzen Strecke, nicht auf dem ganzen Verlaufe der Verschlussstelle, eine leichte Infiltration und Verdickung des umgebenden Bindegewebes zu finden. Diese Obliteration der Vena temporalis inferior ist über den Papillenrand hinaus nach unten auf eine Strecke von im ganzen mindestens 0,5 mm zu verfolgen. Unterhalb des Verschlusses, weiter gegen die Peripherie hin, ist das Venenlumen auch noch stark durch Wandverdickung verengt, das Restlumen aber frei und mit roten Blutkörperchen gefüllt. Ein Ast der Vena temporalis inferior, der gerade am Beginn der Ablatio retina zu sehen ist, ist ebenfalls durch Wandverdickung bis auf ein minimales Restlumen geschlossen.

Die Vena nasalis inferior zeigt ebenfalls eine hochgradige Einengung des Lumens durch Wandverdickung, aber keinen vollständigen Verschluss.

Ausserdem findet sich eine Vene des obern innern Quadranten, ein grösserer Ast der Vena nasalis superior (Fig. 17 *A. d. V. n. s.*, Taf. III), durch eine zellreiche, regelmässig konzentrisch angeordnete Intimawucherung bis auf ein kleines zentrales Restlumen verschlossen. Das Restlumen enthält hauptsächlich weisse und vereinzelte rote Blutzellen und ist gegen die Wucherung durch eine mit Endothel besetzte zarte Membran abgegrenzt. Die übrige Wand dieses Gefässes ist ebenfalls bindegewebig verdickt, falls man

die im äussern Teile des Gefässquerschnittes vorhandenen, mit Spindelkernen versehenen Bindegewebsfasern, die ohne besonders scharfe Grenze in die mit mehr runden und ovalen Kernen versehenen gewucherten Endothelzellen übergehen, nicht auch als bereits in Bindegewebe umgewandelte Endothelzellen betrachten will.

Die übrigen grössern Gefässäste sind, wie erwähnt, durchgängig. In der Peripherie, wo die Gefässe so klein werden, dass man Arterien und Venen nicht mehr unterscheiden kann, zeigt sich wieder jene öfter erwähnte Erscheinung eines Collapses des Gefässes innerhalb des dasselbe umgebenden und erweiterten Lymphraumes. Die kleinern peripheren Venen, besonders die im untern äussern Quadranten, sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, die Arterien meistens durch Kontraktion und Wandverdickung verengt und viel weniger bluthaltig. In der obern Hälfte des Bulbus sind einige Arterien durch Endarteriitis hochgradig verengt und teilweise fast geschlossen.

Die Netzhaut zeigt Veränderungen, die lediglich als Folgen des Venenverschlusses aufzufassen sind, und daher im temporalen untern Quadranten naturgemäss am meisten hervortreten. Hier ist in der Nähe der Papille die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht verdickt infolge diffuser Durchsetzung mit roten Blutkörperchen. Gegen die Peripherie zu nimmt die Verdickung der Retina und die Durchtränkung der Nervenfaserschicht mit geformten Blutbestandteilen ab. Am temporalen Äquator, etwas unterhalb des mittlern Meridians, breitet sich eine flache Blutung zwischen Retina und Chorioidea aus, die zweifellos auch aus der Retina stammt. Im untern innern Quadranten ist die blutige Suffusion der Retina viel geringer als auf der temporalen Seite, doch auch zu konstatieren. Im Bereiche der Netzhautablösung liegt eine flache Blutung an der Innenfläche der Chorioidea. Ausserdem haften einige rote Blutkörperchen dem äussern Ende der Stäbchen und Zapfen im abgelösten Bezirke an.

Im obern äussern Quadranten ist die Netzhaut hart an der Papille durch eine flache Blutung leicht abgehoben, etwas gefaltet und selbst in ihren innern Lagen von einer mehr umschriebenen Blutmasse durchsetzt. Im obern innern Quadranten sind die Veränderungen der Netzhaut am geringsten, Blutungen kaum zu sehen. Alle Schichten der Netzhaut sind erhalten und kontinuierlich zu verfolgen. Die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht ist atrophisch und verschmälert, ausser an den Stellen in der Nähe der Papille, wo Blutungen sie ödematös aufgebläht haben. Die innere Körnerschicht und die Zwischenkörnerschicht sind ebenfalls verdünnt. Am besten erhalten sind die äussere Körnerschicht und die Stäbchen und Zapfen. Die Macula lutea, die infolge der Verdünnung der innern Schichten ein sehr flaches Relief aufweist, ist als solche noch gut zu erkennen. Auch in ihrer Umgebung finden sich leichte Blutungen. In der Maculagegend sind Stäbchen und Zapfen geschwunden, die Limitans externa dem Pigmentepithel näher gerückt und der schmale Zwischenraum von pigmenthaltigen Zellen und einigen Blutresten ausgefüllt. Entzündliche Erscheinungen an der Netzhaut fehlen ganz.

Das Pigmentepithel ist überall erhalten und zeigt normale Verhältnisse.

Die Chorioidea ist in der ganzen Ausdehnung auffallend dünn, ihre Gefässe eng und wenig bluthaltig, haben aber normale Wandungen.

Der Ciliarkörper zeigt flachen, myopischen Bau, hat erweiterte und strotzend gefüllte, aber sonst nicht veränderte Gefässe. Die Ciliarfortsätze sind hyalin degeneriert.

Die Iris ist in der Peripherie verdünnt und auf eine Strecke von 0,75 bis 1,0 mm beiderseits fest mit der Hornhauthinterfläche durch ein zwischenliegendes, zellreiches Bindegewebe verwachsen, wodurch der Kammerwinkel vollkommen verlegt wird. Auf der nasalen Seite steht von der Iris nur noch der mit der Cornea verwachsene periphere Teil, während der frei in die Vorderkammer ragende durch Iridektomie entfernt wurde. An der Schnittstelle der Iris hat sich ein leichtes Ectropium uveae gebildet. Auf der temporalen Seite ist die Iris noch ganz vorhanden, erscheint aber bedeutend verkürzt. Diese Verkürzung kommt durch eine sehr ausgesprochene Herüberziehung des pupillaren Endes des Pigmentepithels auf die Vorderfläche der Iris zu stande, die auch zu einer Umknickung des Sphincter pupillae und einer keulenförmigen Verdickung des ganzen pupillaren Irisendes Veranlassung gegeben hat. Auf der Vorderfläche der ganzen Iris breitet sich ein zellreiches organisiertes Exsudat aus, das fest mit dem Rande des umgebogenen Pigmentepithels verwachsen ist. Das eigentliche Gewebe der Iris ist in der pupillaren Hälfte nicht sehr atrophisch und bietet keine Zeichen von entzündlicher Infiltration. Die Gefässe haben etwas verdickte Wandungen, sind aber alle durchgängig. Der kurze pupillare Teil der Iris ragt frei in die Vorderkammer hinein und bleibt dabei ungefähr 0,25 mm von der Vorderfläche der Linse entfernt.

Die Linse befindet sich an ihrer normalen Stelle, ihre Struktur zeigt keine Besonderheiten. Auf der Vorderfläche finden sich ganz vereinzelte Pigmentreste. Der perilentale Raum ist weit.

Die Vorderkammer hat daher eine grösste Tiefe von 2,5 mm und erscheint im allgemeinen, mit Ausnahme vereinzelter Blutreste, leer. In den untern Teilen der Vorderkammer sieht man leichte Ansammlungen roter Blutkörperchen im neugebildeten Kammerwinkel.

Der Schlemmsche Kanal ist weit und strotzend mit Blut gefüllt, seine Umgebung jedoch leicht rundzellig infiltriert.

Die Cornea zeigt mit Ausnahme der durch zellreiches Bindegewebe fest verheilten Operationsnarben keine Abweichungen von der Norm.

Auch die Sklera ist in ihrer Struktur nicht verändert, jedoch im Äquator sehr verdünnt. Dicke: Vorn, hinter den Muskelansätzen = 0,25 mm; am Äquator = 0,15 mm, in der Maculagegend = 0,75 mm, an der nasalen Seite der Papille = 0,42 mm.

Alle durch die Sklera hindurchtretenden Nerven und Gefässe sind ohne pathologische Veränderungen.

Die anatomischen Veränderungen, welche an diesem Falle hier besonders interessieren, sind also: ein vollständiger Verschluss der Vena temporalis inferior (Fig. 16, Taf. III) durch einen organisierten Thrombus, der auf Grundlage einer primären Wanderkrankung zu stande kam, ferner fast vollkommener Verschluss eines Astes der Vena nasalis superior (Fig. 17, Taf. III) durch primäre Intimawucherung, sowie

hochgradige Verengerung der Vena nasalis inferior, eines Astes der Vena temporalis superior und einiger kleinerer Venen durch Wandverdickung, einer kleinern Arterie in der obern Bulbushälfte durch Endarteriitis proliferans. In der Retina fanden sich Blutungen und die durch sie bedingten Veränderungen, welche im Gebiete der verschlossenen Venen am stärksten ausgeprägt waren und daher auf Stauungserscheinungen zurückzuführen sind. Eine glaukomatöse Excavation fehlte, dagegen war im vordern Bulbusabschnitt eine vollkommene Obliteration des Kammerwinkels durch Verwachsung der Irisperipherie mit der Cornealhinterfläche zu konstatieren. Die anatomischen Befunde stimmen also mit den klinischen Erscheinungen gut überein. Zweifellos haben die das Lumen einengenden bzw. verschliessenden Erkrankungen der Netzhautvenen die Stauungserscheinungen in der Retina hervorgerufen und ist der absolute Gesichtsfelddefekt im oberen innern Quadranten auf den vollkommenen Verschluss der Vena temporalis inferior zurückzuführen. Der thrombotische Verschluss dieses Gefässes, der nach dem anatomischen Befunde älter zu sein schien, als die in einem Aste des obern nasalen Quadranten gefundene hochgradige Verengerung durch primäre Intimawucherung, erklärt ausserdem gut den von dem Patienten angegebenen plötzlichen Eintritt der Sehstörung $3^1/_2$ Monate vor der Untersuchung. Alle übrigen Retinalgefässe waren mit Ausnahme der oben erwähnten zwar diffus, aber sehr leicht erkrankt in Form einer mässigen sklerotischen Verdickung der Wand mit freibleibendem Lumen. Dieser Befund spricht zugleich dafür, dass das zwei Monate bestehende Glaukom keinen grossen Einfluss auf die Gefässveränderungen gehabt haben muss, da doch alle Retinalzweige in gleicher Weise der Drucksteigerung ausgesetzt waren und daher stärker hätten erkrankt sein müssen, wenn der Drucksteigerung ein wesentlicher Einfluss auf die beim hämmorrhagischen Glaukom so häufig gefundenen Gefässverengerungen zukäme. Sodann möchte ich darauf hinweisen, dass hier Glaukom nach hämorrhagischer Retinalapoplexie in einem myopischen Auge auftrat, da bisher erst ein solcher Fall von Perlmann (113) anatomisch untersucht wurde.

Während also in den beiden vorhergehenden Fällen der thrombotische Venenverschluss direkt an Stellen zu stande kam, wo schon vorher Wandveränderungen bestanden, ist in den beiden folgenden die Thrombose stromabwärts von der primär verengten Stelle, etwas von dieser entfernt, an einer vorher annähernd normal weiten Stelle des Lumens aufgetreten.

Fall VII.

(Hierzu Textfig. 10 und Fig. 18—20 auf Taf. III.)

Klinisch: 53jähriger Mann. Plötzliche Sehstörung des linken Auges in Anschluss an eine körperliche Anstrengung. Atropinbehandlung. Nach sechs Wochen ophthalmoskopisch reichliche Retinalhämorrhagien und Status glaucomatosus. Erfolglose Iridektomie. Enucleation $4\frac{1}{4}$ Monate nach der ersten Sehstörung und ungefähr $2\frac{3}{4}$ Monate nach Beginn des Glaukoms. Später auf dem andern Auge Netzhautblutungen ohne Glaukom und mehrfache Hirnapoplexien. Urin: ?

Anatomisch: Vollkommener Verschluss des Stammes der Zentralvene innerhalb der Lamina cribrosa durch einen organisierten Thrombus, der stromabwärts von einer durch primäre Endophlebitis verengten Stelle entstanden ist. Diffuse Wandsklerose und Einengung der mit Blut gefüllten Retinalvenen. Verengerung des Stammes der Arterie durch Endarteriitis proliferans, welche in der Lamina cribrosa ihren höchsten Grad erreicht, hochgradige Verengerung und teilweiser Verschluss sämtlicher Retinalarterien durch Wandverdickung und Endothelwucherung. Ausgedehnte intra- und präretinale Blutungen im hintern Pole des Auges mit beginnender präretinaler Bindegewebsneubildung. Leichte, teilweise randständige Excavation der Papille, Ectropium uveae und Verschluss des Kammerwinkels.

Die klinischen Notizen verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Röcker, Augenarztes in Ravensburg, und der unter der Leitung des Herrn Geheimrat v. Rothmund angefertigten Krankengeschichte der Münchener Universitätsaugenklinik, welche mir von dem jetzigen Direktor derselben, Herrn Prof Eversbusch, freundlichst zur Publikation überlassen wurde.

Der Lokomotivführer Anton W., 53 Jahre alt, aus W., war früher stets gesund und hatte normales Sehvermögen. Im September 1896 trat im Anschluss an eine starke körperliche Anstrengung (Anlegen einer Winde an einen Eisenbahnwagen) eine plötzliche Verdunkelung des linken Auges auf, weswegen Patient sechs Wochen lang von seinem Bahnarzte mit Atropin, Salicyl und grauer Salbe behandelt wurde. Als am 17. X. 1896 Dr. Röcker zugezogen wurde, ergab sich folgender Befund:

17. X. 1896. Rechts S. = $^{6}/_{6}$, keine Hyperopie, ophthalmoskopisch normal. Links S. = Finger auf 30 cm exzentrisch, Gesichtsfeld von innen her stark eingeschränkt. Starke Ciliarinjektion, Pupille weit (Atropinwirkung) ophthalmoskopisch: Im Hintergrunde zahlreiche frische und ältere Blutungen. Druck deutlich gesteigert.

Auf Eserin und Blutentziehung bessert sich der Zustand, so dass am 6. XI. S. = $^{6}/_{24}$. Die heftigen Reizerscheinungen gingen zurück und der Druck wurde annähernd normal, so dass Patient vom 12.—26. November wieder seinen Dienst verrichten konnte.

Am 26. XI. erneuter heftiger Glaukomanfall. Patient wird daher der Universitätsaugenklinik in München (Geh. Rat v. Rothmund) zur Aufnahme überwiesen.

2. XII. 1896. Rechts S. = $^6/_6$ ophthalmoskopisch normal.

Links: Lichtschein vorhanden, Projektion unsicher. Starke conjunctivale Injektion mit Hämorrhagien, besonders in der Conjunctiva bulbi. Cornea rauchig getrübt, Iris in ihrem Pupillarteile blutig verfärbt, Pupille trotz Eserins bedeutend weiter als rechts. Aus dem Augeninnern erhält man bei seitlicher Beleuchtung grünlichen Reflex, bei Durchleuchtung kein rotes Licht.

4. XII. Iridektomie links unter Kokain nach oben innen.

15. XII. 96. Links: Bei Durchleuchtung normaler roter Reflex. Im aufrechten Bilde neben reichlichen Strichen normalen Hintergrundes dunkle Schollen und Flecke mit mehr oder weniger intensiver Rot- bzw. Schwarzfärbung. Peripher anscheinend stellenweise Netzhautablösung. Tension?[1])

5. I. 97. Links keine Details im Fundus sichtbar, doch erhält man allenthalben normalen roten Reflex.

18. I. 97. Links S. = 0. Befund unverändert, Patient entlassen.

Am 22. I. 97 stellt sich der Patient mit heftigstem Glaucoma fulminans des linken, iridektomierten Auges wieder bei Herrn Dr. Röcker vor. Da die Schmerzen derartig heftig sind, dass Patient trotz narkotischer Mittel keine Ruhe bekommt, so wird die

23. I. 97. Enucleation des linken Auges vorgenommen.

1. II. 97. Rechts S. = $^6/_6$; + 1 Jäger 1, Gesichtsfeld gut.

Links glatte Heilung, Patient entlassen.

In den nächsten Monaten arbeitete Patient als Schlosser in einer Maschinenfabrik, dabei aber manchmal Exzesse in Alkohol. Schon früher hat Patient getrunken, wenn auch nicht gerade übermässig. Im Mai 1898 treten plötzlich Sehstörungen auf dem rechten Auge auf.

15. V. 1898. Rechts S. = $^5/_{15}$ Gl. b. n. Gesichtsfeld von aussen (!) her eingeschränkt, ophthalmoskopisch: zahlreiche Netzhautblutungen, ringförmig um die Gegend der Macula lutea angeordnet. Papillengrenzen verwaschen. Keine Excavation, keine Drucksteigerung. Pupille normal reagierend. Unter Ruhe, Pilokarpin und Einreibungen mit Ung. ciner. bessert sich der Zustand, so dass am

26. VII. 98. Rechts S. = $^6/_{12}$; + 1,25 Jäger 4.

Ophthalmoskopisch: An Stelle der Blutungen weissliche perlschnurartig angeordnete Herde, keine Skotome deutlich nachzuweisen.

In den nächsten Jahren kein derartiges Bild mehr. Ophthalmoskopisch sind die weissen Herde immer undeutlicher zu sehen.

Im Juli 1901 klagt Patient wieder über Verdunkelungen, welche namentlich des Morgens auftreten. Objektiv lässt sich ausser einer etwas trägen Pupillenreaktion nichts besonderes nachweisen. In den letzten Jahren traten mehrere leichtere hemiplegische Anfälle auf, von denen sich der Patient zwar jedesmal ziemlich rasch erholte, allein erhebliche Lähmungserscheinungen auch mit spastischem Charakter blieben im rechten Arm und Bein zurück. Solche apoplektische Insulte sollen nach Angabe der Frau des Patienten im Mai 1901, im September 1901, im November 1902 und im April 1904 aufgetreten sein. Seit dem letzteren ist bei dem sehr rasch alternden, früher ganz intelligenten Manne eine Abnahme des Gedächtnisses

---

[1]) Eine Angabe über die Tension fehlt hier in der Krankengeschichte ganz.

und ein psychischer Verfall unverkennbar. Ausserdem bietet der Patient ausgesprochene Zeichen einer ausgebreiteten Arteriosklerose.

Der letzte Augenbefund vom 25. X. 1904 lautet:

Rechts S. = $^6/_{10}$ — $^6/_8$ Gl. b. n.; + 2 Jäger 1. Gesichtsfeld und Farbensinn normal, äusserlich normal, prompte Reaktion der Pupille. Temperatur normal. Medien klar. Ophthalmoskopisch fällt die Blässe der Papille und die Enge der Arterien auf, von Blutungen oder Herden im Hintergrunde ist nichts mehr zu sehen.

Anatomische Untersuchung.

Der Bulbus, welcher, nachdem er lange Zeit (etwa sechs Jahre) in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatte, von Herrn Dr. Röcker in Ravensburg liebenswürdigst überlassen war, wurde in steigendem Alkohol nachgehärtet und dann durch einen äquatorialen Schnitt in eine vordere und eine hintere Hälfte geteilt.

Makroskopisch: Der Glaskörper, in einer breiten peripheren Zone coaguliert, hat ein bräunliches Aussehen (Blutungen oder Chromsäurewirkung?) und ist absolut undurchsichtig, so dass er die von ihm bedeckte Innenfläche der Retina nicht erkennen lässt. Letztere ist, besonders im hintern Pole, wie erst später auf den Schnitten deutlicher hervortritt, stark verdickt, von der Chorioidea leicht abgelöst und gefaltet. Auch die Chorioidea ist im vordern Teile des hintern Abschnittes gegen den Äquator hin leicht von der Sklera abgelöst. Diese Lageveränderungen der beiden innern Membranen sind mit grösster Wahrscheinlichkeit als Folgen der Manipulationen bei der Härtung und Einbettung anzusehen. Der Sehnerv wurde in der oben angegebenen Weise bis über die Teilungsstelle der Gefässe hinaus nach vorn quergeschnitten, beide Bulbushälften in horizontale Serienschnitte zerlegt. Durch den langen Aufenthalt in der Müllerschen Flüssigkeit hat die Färbbarkeit der Schnitte, besonders der Kerne, etwas gelitten, die in Betracht kommenden pathologischen Verhältnisse aber sind, wie die dem Falle zugehörigen, möglichst naturgetreu gezeichneten Abbildungen 18—20 zeigen, noch gut und mit voller Sicherheit zu erkennen. Masse des Bulbus: Sagittal = 23 mm, horizontal = 22,5, vertikal = 22 mm.

Mikroskopisch: Die Zentralgefässe verlaufen im hintern Teile des etwa $5^1/_2$ mm langen Sehnervenendes zuerst getrennt, dann in einer gemeinsamen Bindegewebsscheide etwa in der Mitte des Nerven dicht nebeneinander nach vorn.

Die Vena centralis hat im hintern Teile des untersuchten Nervenstückes ein offenes, annähernd normal weites Lumen von längsovaler Form, ihre Wand zeigt nur eine leichte Verdickung. Etwa 2,5 mm hinter der Sklera wird das Lumen enger, wobei die Wand sich stärker verdickt und leicht infiltriert ist, und die sie zusammensetzenden Fasern stark wellig verlaufen. Das Lumen bleibt aber annähernd rund. Die Verdickung der Wand und die durch sie bedingte Verengerung des Lumens reicht, langsam zunehmend, nach vorn bis zu dem gleich zu beschreibenden Verschlusse des Lumens (Schnitt 125—200). Im Verlaufe dieser Strecke ist an einer kurzen Stelle (160—175) eine Intimawucherung zu bemerken, welche von dem halben Umfange der Wand ausgeht und das Lumen etwa zur Hälfte

ausfüllt, wodurch die sonst annähernd runde Form in eine längliche (längsovale) übergeht. In der Umgebung dieser Intimawucherung ist die Media und Adventitia bedeutend kleinzellig infiltriert.

Im hintern Teile des intraskleralen Abschnittes, innerhalb der Lamina cribrosa ist das Lumen der Vene durch einen organisierten Thrombus vollkommen geschlossen. Die Verschlussmasse ist durch die Schnitte 200—207 (Textfig. 10), also auf eine Länge von 0,32 mm zu verfolgen, doch ist der Verschluss nur in der Mitte in 2—3 Schnitten ein vollständiger, während der Pfropf sich vorn und hinten verjüngt und einen beträchtlichen Teil des Venenlumens freilässt, wie es in Textfig. 10 deutlich zu erkennen ist. Die histologischen Verhältnisse des vordern, mittlern und hintern Teiles des Pfropfes sind in den Abbildungen 18—20 auf Taf. III wiedergegeben. Im vordern Teile (Fig. 18 *V. c.*) wird das auf dem Querschnitte längsovale Venenlumen in seinen untern $^2/_3$ ausgefüllt von einer kernreichen Masse, welche unten und auf der der Arterie abgewendeten Seite fest mit der Wand zusammenhängt. Die reichlich vorhandenen runden, ovalen und spindeligen Kerne sind ganz unregelmässig in die Masse eingestreut, die homogene Zwischensubstanz ist diffus rosa mit Eosin gefärbt und lässt auch bei stärksten Vergrösserungen keine faserige oder sonstige Struktur erkennen. Der Übergang dieser Masse in die mit ihr verwachsenen Teile der Wand ist ein allmählicher, eine Endothelgrenze nicht zu er-

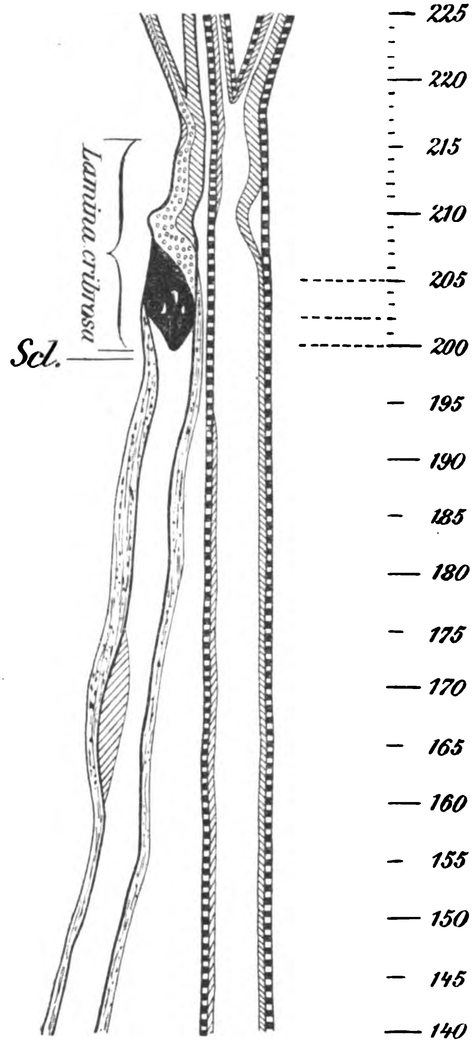


Fig. 10. Vollständiger Verschluss der Vena centr. im hintern Teile der Lam. cribr. durch einen z. T. kanalisierten Thrombus. Vor dem Thr. Verengerung der Vene durch primäre Intimawucherung, hinter dem Thr. Verdickung mit Infiltration der Wand. — Verengerung der Art. centr. durch primäre Endarteriitis, welche im vordern Teile der Lam. cribr. und in den Hauptästen am hochgradigsten wird. Vergr. 50:1. — Schnittdicke: 1-200 à 30 μ = 6,0 mm; 201—225 à 35 μ = 0,875 mm. Ganze Länge = 6,875 mm. Die Lam. cribr. (200—216 = 0,56 mm) liegt im hintern Teile der Sklera (199). — Mikroskop. Zeichnungen: ······ Schn. 205 = Fig. 18; Schn. 202 = Fig. 19; Schn. 200 = Fig. 20 auf Tafel III.

kennen. Nach oben hin schliesst sich an diese organisierte Fibrinmasse altes Blut an, in dem noch einzelne schlecht erhaltene rote Blutzellen mit unscharfer Begrenzung zu erkennen sind. Diese Blutmasse, die auch in den Schnitten vor dem Thrombus im Venenlumen liegt, füllt das von dem vordern Thrombusende freigelassene obere $^1/_3$ des Venenlumens bis auf einen ganz schmalen peripheren Spalt aus. Gegen den Spalt ist die Blutmasse durch ein zartes Häutchen und einige langgestreckte Kerne abgegrenzt. Auch die Venenwand, die überhaupt keine erheblichen Veränderungen aufweist, ist im Bereiche des Spaltes mit flachen Endothelzellen belegt.

Im mittlern Teile des Pfropfes (Fig. 19 *V. c.*, Taf. III) wird das ganze Venenlumen von der organisierten Thrombusmasse ausgefüllt, die ringsum fest mit der hier sklerotisch verdickten Wand zusammenhängt. Quer durch die Masse zieht in schräger Richtung von einer Wand zur andern ein breiter Bindegewebsstreifen, der die Thrombusmasse so gewissermassen in zwei Teile teilt. Oben und unten von diesem Querbalken finden sich in der Verschlussmasse je zwei von flachem Endothel begrenzte neugebildete Lumina, welche z. T. rote Blutkörperchen enthalten. Auch hier ist die Anordnung der endothelialen Zellkerne innerhalb der Thrombusmasse eine durchaus unregelmässige.

Im hintern Teile der Verschlussstelle ist im Schnitte 200 das Lumen durch ein breites, bindegewebiges Septum in zwei Hälften geteilt: beide dadurch gebildeten Lumina zeigen intakte Endothelbegrenzungen und je einen dem Septum anliegenden klumpigen Blutrest, der mit losgelösten oder gewucherten Endothelzellen untermischt ist (Fig. 20 *V. c.*, Taf. III). Dieses Septum dürfte als das letzte Überbleibsel des hintern organisierten Thrombusendes anzusehen sein. Von da ab weiter nach hinten zeigt das Lumen auf eine Strecke von 2—2 $^1/_2$ mm die oben erwähnte Verengerung durch Wandverdickung, ist ringsum von Endothel begrenzt und absolut leer. Weder rote noch weisse Blutkörperchen sind in irgend einem der in regelmässigen Abständen von 0,15 mm entnommenen und gefärbten Schnitte zu entdecken. Die Wand der Vene weist im Bereiche der Verschlussstelle weder Infiltration noch neugebildete Blutgefässe auf. Vor der Verschlussstelle, also im vordern Teile der Lamina cribrosa und vor der Lamina bis zur Teilung in die Äste, ist das Lumen des Venenstammes stark verengt durch Endothelwucherung, das restierende Lumen mit alten klumpigen Blutmassen gefüllt.

Die Veränderungen des Venenstammes bestehen also in einem vollkommenen Verschlusse des Lumens im hintern Teile der Lamina cribrosa durch einen in weit vorgeschrittener Organisation befindlichen etwa 0,3 mm langen Thrombus. Vor dem Thrombus ist das durch sichelförmige und cirkuläre Intimawucherung und Wandverdickung hochgradig verengte Lumen mit altem Blute gefüllt. Hinter dem Thrombus ist es durch Verdickung der leicht infiltrierten Wand verengt und blutleer. Innerhalb dieser blutleeren Strecke findet sich eine umschriebene einseitige Intimaverdickung mit starker Infiltration der umgebenden Wand.

Die Arteria centralis ist auf dem ganzen Verlaufe innerhalb des

vordern Sehnervenendes durchgängig, das Lumen hat annähernd runde Gestalt und einen durchschnittlichen Durchmesser von 0,18 mm. Es enthält im hintern Teile des untersuchten Abschnittes (1—110) reichlich rote Blutkörperchen, im vordern Teil ist es fast leer und lässt nur hier und da vereinzelte Leukocyten, welche amorphen Eiweissmassen eingelagert sind, erkennen.

Die Wand der Arterie ist auf dem ganzen Verlaufe verdickt. Ausser einer geringen Verbreiterung der Muscularis, welche auf einen leichten Kontraktionszustand schliessen lässt, wird diese Verdickung in erster Linie bedingt durch eine Verbreiterung und Auffaserung der Elastica interna, welche sich in drei etwa konzentrisch zueinander verlaufenden Lamellen präsentiert. Zwischen diesen gewunden verlaufenden Lamellen liegen längliche, an den Enden abgestumpfte Kerne, zweifellos Muskelkerne, wie der Vergleich mit den daneben liegenden Kernen der eigentlichen Muscularis ergibt. Zwischen den beiden innersten Lamellen finden sich jedoch auch runde, längsovale und spindelige Endothelkerne. Die Vermehrung der elastischen Elemente scheint also hier nach beiden Seiten hin, nach innen gegen das Lumen und nach aussen in die Muscularis hinein stattgefunden zu haben, ein Verhalten, welches somit mit dem im Falle I beschriebenen Befunde in Analogie steht. Die durch diese Verdickung der Elastica interna bedingte Verengerung des Lumens ist gering, nur im vordern Teile der Lamina cribrosa nimmt die Intimawucherung und damit die Verengerung des Lumens einen höhern Grad an. Der innere Endothelbelag, welcher das Lumen begrenzt, ist überall vorhanden, wenn auch hier und da unterbrochen, was aber auch durch mechanische Insulte bei der Präparation hervorgerufen sein kann.

Die Äste beider Zentralgefässe, soweit ich sie noch auf Querschnitten (222—236) nach vorn in die Papille verfolgt habe, sind alle durch Wandverdickung und Intimawucherung hochgradig verengt, die Venen meistens ganz geschlossen, die Arterien enthalten noch ein minimales, von Endothel begrenztes zentrales Lumen. Neben diesen Zweigen der Zentralgefässe sind im Papillengewebe einige alte Blutungen zu sehen.

Der Sehnerv zeigt die Erscheinungen der Atrophie. Der Gesamtquerschnitt ist verkleinert und füllt die Scheide nicht ganz aus, der Scheidenraum erscheint dementsprechend erweitert. Die bindegewebigen Balken des Gerüstwerkes sind verdickt, wenig kernreich und an einzelnen Stellen unterbrochen. Kleinere Gefässe und Kapillaren, welche in dem bindegewebigen Septenwerk verlaufen, sind nicht allzu zahlreich, die vorhandenen haben teilweise verdickte Wandungen (wohl Arterien), die andern sind nicht auffallend erweitert. Eine Verkleinerung der interseptalen Räume, die an einigen Stellen sehr auffällig ist, geht mit einer scheinbaren Vermehrung der Gliakerne einher.

Die Papille ist leicht excaviert und die Lamina cribrosa in einem flachen Bogen nach hinten ausgebuchtet. Das eigentliche Papillengewebe vor der Lamina und an der Wand der flachen Aushöhlung ist stark atrophisch. Vor ihm liegt eine dicke Schicht eines dichten Fasergewebes, das reichliche grosse, runde und ovale Kerne enthält und sich über den Rand der Papille hinaus noch eine kurze Strecke auf die Retina erstreckt. Dieses neugebildete Bindegewebe hängt fest mit der Limitans interna zusammen,

die im allgemeinen noch gut zu erkennen ist und besonders bei Giesonfärbung als rot leuchtende verdickte Membran die Innengrenze der Netzhaut bildet. An einer Stelle der nasalen Seite geht jedoch das Bindegewebe ohne scharfe Grenze in die atrophische Nervenfaserschicht der Retina über. Hier und da erkennt man in diesem Gewebe neu gebildete und mit Blut gefüllte kleine Gefässe und Kapillaren. Gerade in der Tiefe der Excavation hat eine grosse Blutung in dieses neu gebildete Gewebe stattgefunden, welche hier die vordersten kernreichen Lagen im Zusammenhange von den hintern abgedrängt und buckelförmig nach vorn getrieben hat. Dadurch wird die Excavation vorn von einem kernreichen Gewebsstreifen bogenartig überspannt, vor und hinter welchem eine mächtige Blutmasse im hintern Glaskörper resp. in der Excavation liegt.

Die Netzhautgefässe. Die nach oben und unten ziehenden Hauptäste der Vene und ihre Verzweigungen haben ausnahmslos sklerotisch verdickte Wandungen, das Lumen ist dadurch gegen die Norm verengt und strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. Der obere Hauptast ist auf eine kurze Strecke ganz geschlossen, jenseits dieser Stelle aber wieder bluthaltig. Gegen die Peripherie nehmen die Wandverdickungen ab, die kleinern Venen sind etwas über die Norm ausgedehnt und blutgefüllt. Hier und da finden sich aber auch in kleinern Venen Verschlussstellen durch organisierte Thromben. Andere kleine Gefässe sind in einen hyalinen Bindegewebsstrang verwandelt, doch lässt sich an diesen nicht mehr mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um Venen oder Arterien handelt.

Die obern und untern Hauptäste der Arterie sowie ihre Verzweigungen zeigen eine mächtige hyaline Verdickung der Wand (Media und Adventitia) und eine hochgradige Einengung des Lumens durch cirkuläre Intimawucherung. Das sehr enge Restlumen wird von Endothel begrenzt und ist im Gegensatze zu dem der Venen blutleer. Nur an einigen Stellen sind vereinzelte rote Blutkörperchen zu finden. Einige kleinere Zweige zweiten oder dritten Grades sind ganz obliteriert und zu bindegewebigen, soliden Strängen umgewandelt. Nach der Peripherie zu nehmen die Veränderungen der Arterien ab, doch sind vollkommen normale Arterienwände auch hier nicht zu finden.

Auch in diesem Falle zeigt sich die bereits erwähnte Erscheinung, dass manchmal ein collabiertes Gefäss an einer Wand des umgebenden und bedeutend erweiterten perivaskulären Lymphraumes liegt. Das ist an verschiedenen Stellen, an Arterien und Venen in gleicher Weise, zu konstatieren.

Im Ganzen betrachtet, bekommt man den Eindruck, dass es sich um einen chronischen, seit langer Zeit bestehenden sklerotischen Prozess handelt, der fast sämtliche Retinalgefässe, die Arterien und die Venen in gleichem Grade, befallen hat, aber vielleicht durch den Eintritt des thrombotischen Verschlusses des Venenstammes eine erhebliche Steigerung erfuhr. Entsprechend diesem alten Charakter der Veränderungen ist die Intimaverdickung der Arterien auch wenig zellreich, sondern besteht im wesentlichen aus einem fast kernlosen und gleichmässig gefärbten leichtfaserigen Gewebe, in dem bei stärksten Vergrösserungen hier und da hellglänzende, elastische Elemente hervortreten, die aber durch die Weigert-Färbung nicht deutlich zur An-

schauung zu bringen sind. Der Endothelbelag ist, wie erwähnt, an den nicht vollkommen obliterierten Gefässen durchweg erhalten.

Die Netzhaut weist entsprechend dem verschiedenen Grade der Gefässerkrankung ihre bedeutendsten Veränderungen im hintern Pole des Auges, um Papille und Macula herum, auf. Hier ist das Gewebe der stark verdickten Retina mächtig aufgelockert, ihre einzelnen Elemente auseinander gedrängt und ödematös durchtränkt. Besonders fallen die in radiärer Richtung sehr verlängerten, durch leere Zwischenräume voneinander getrennten Fasern des Stützgewebes in die Augen. Die Veränderungen betreffen in erster Linie die innern Schichten der Retina bis einschliesslich die Zwischenkörnerschicht. Während äussere Körnerschicht und Stäbchen und Zapfen überall noch als besondere Schicht verfolgt werden können, sind die innern Lagen stellenweise vollkommen durcheinander gewirbelt. Zwischen diesen trifft man grosse klumpige Blutungen, die häufig von Müllerschen Stützfasern seitlich begrenzt werden. Andere erstrecken sich in radiärer Richtung weit nach hinten und hier und da sieht man einige Blutstreifen auch in der äussern Körnerschicht und sogar zwischen den Stäbchen und Zapfen liegen. Subretinale Blutungen sind nicht zu finden. Gegen die Peripherie sind die Blutungen weniger umschrieben, sie durchsetzen vielmehr in mehr diffuser Weise die atrophische Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Inmitten einer grossen Blutung, welche, oberhalb der Papille gelegen, die ganze Dicke der Retina bis zur äusseren Körnerschicht durchsetzt und nach vorn von dem oben erwähnten neugebildeten Gewebe begrenzt wird, liegt ein vollkommen obliterierter Arterienast, die Arteria temporalis superior, wie sich durch Verfolgung der Serie nach unten feststellen lässt. Ich glaube aber, dass eine Beziehung zwischen dieser Arterie und der Blutung nicht besteht, es sich vielmehr um einen Zufall handelt, zumal auch an andern Stellen das Retinalgewebe durch Blutungen stark unterminiert ist. Unter den Extravasaten springen aber zwei schon makroskopisch in den Präparaten ganz besonders in die Augen: das eine liegt genau oberhalb der nasalen Hälfte der Papille und ragt als runder, $1^1/_2$ mm im Durchmesser haltender dunkelbrauner Klumpen in den Glaskörper hinein. Die mikroskopische Betrachtung zeigt, dass dieser Klumpen zwischen der Vorderfläche des oben bei der Papille erwähnten neugebildeten Bindegewebes und der Lamina vitria des Glaskörpers liegt, welch letztere an einer Stelle durchbrochen ist und weit klafft, so dass einzelne kleinere Haufen roter Blutkörperchen im Glaskörper selbst sich finden. Die zweite grosse Blutung erstreckt sich, ebenfalls zwischen der Limitans interna retinae und der Lamina vitria liegend, in einer horizontalen Ausdehnung von mehr als 6 mm, einer vertikalen von mindestens 4,5 mm und einer grössten Dicke von 1 mm nach aussen und unten von der Papille in die Gegend der Macula lutea, die als solche nicht mehr zu erkennen ist. Die vordere und hintere Begrenzung durch die beiden Membranen, die nirgends durchbrochen sind, ist eine scharfe. Oberhalb dieser, nach oben hin ziemlich scharf mit einer horizontalen Linie abschneidenden Blutung sind die beiden Membranen auf eine Strecke von 3,5 mm in vertikaler Richtung noch auseinandergedrängt, der Zwischenraum ist aber leer oder stellenweise mit geronnenem Plasma gefüllt, das keine corpusculären Elemente enthält. Die

Seitenausdehnung des Spaltes nimmt nach oben hin immer mehr ab, so dass der Spalt in der Fläche eine annähernd runde oder vertikalovale, auf dem Durchschnitte eine spindelförmige, also im ganzen eine diskusartige Gestalt hat. Der Spalt ist in den untern zwei Dritteln mit Blut gefüllt, das nach oben hin mit ziemlich scharfer Grenze aufhört. Diese Blutung hat entschieden den Charakter eines präretinalen Blutergusses und muss ophthalmoskopisch das Bild einer runden Blutlache, deren oberer Teil resorbiert war, dargeboten haben. Eine Beziehung der beiden grossen Blutungen zu einzelnen Gefässen der Netzhaut ist nirgends zu erkennen, auch lässt sich nicht konstatieren, dass die Wand eines Gefässes zerrissen ist. Im vordern Teile der grossen flächenhaften Blutung sieht man hinter der Lamina vitria, mit dieser konzentrisch verlaufend, einige schmale rotgefärbte Bindegewebsfasern durch die Blutkörperchen hindurchziehen, was den Beginn einer Bindegewebsneubildung innerhalb der Blutung darstellt.

Gegen den Äquator hin und in den vordern Teilen des Bulbus sind die einzelnen Schichten der Retina, mit Ausnahme einer atrophischen Verdünnung der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, gut erhalten. Im vordersten Teile sind vereinzelte Blessigsche Hohlräume zu sehen. Irgend welche Infiltrationsherde oder sonstige entzündliche Erscheinungen sind in der ganzen Retina nicht zu finden.

Die Chorioidea ist im ganzen hintern Pole des Auges etwa in derselben Ausdehnung, welche die hochgradigen Veränderungen der Retina einnehmen, mächtig verbreitert, ihre Gefässe, besonders die Venen, stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt. Die Arterien zeigen an mehreren Stellen leichte Wandverdickung. Nach vorn zu nehmen die Veränderungen ab und die Verhältnisse nähern sich langsam den normalen. An einigen Stellen finden sich umschriebene Herde dichter Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Gefässe, wie überhaupt die Aderhaut im hintern Pole eine leichte, diffuse Infiltration ihres Gewebes mit Rundzellen aufweist. Ausgesprochene Erscheinungen einer herdförmigen Chorioiditis sind jedoch nicht vorhanden. Die leichte Ablösung von der Sklera dürfte, wie erwähnt, auf die Präparation zurückzuführen sein, zumal von einem Exsudat unter der Chorioidea nichts zu sehen ist. Auch Blutungen innerhalb der Aderhaut fehlen ganz.

Das Pigmentepithel ist überall erhalten, aber verdickt, indem die einzelnen Zellen aufgequollen und nach vorn unregelmässig begrenzt erscheinen und ihre Durchsetzung mit Pigmentkörnchen eine sehr unregelmässige ist.

Der Glaskörper ist fibrillär verdichtet und hat sich auf eine schmale periphere Zone ringsum gegen die Retina zurückgezogen, während die Mitte des Bulbus frei von Glaskörpergewebe ist.

Der Ciliarkörper und seine Fortsätze sind leicht atrophisch, die Gefässe bluthaltig und etwas ausgedehnt. Sie haben normale Wandungen. Auch der Ciliarkörper ist mit Ausnahme seines vordern Ansatzes von der Sklera abgelöst, scheinbar ebenfalls infolge der Präparation.

Die Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung atrophisch und stark verdünnt, ihre Gefässe haben hyalinverdickte Wandungen und ein sehr enges Lumen, teilweise sind sie ganz obliteriert. Die Peripherie der Iris liegt der

Corneahinterfläche in einer Ausdehnung von 0,75 mm fest an, wodurch der Kammerwinkel vollkommen obliteriert wird. Auf der Vorderfläche der Iris liegt ein zellreiches, organisiertes Exsudat, welches mit dem pupillaren Rande des Pigmentepithels fest verwachsen ist und diesen weit auf die Vorderfläche der Iris hinauf nach aussen gezogen hat. Auch der Sphincter iridis ist am Pupillarrande umgeknickt. Durch dieses sehr ausgesprochene Ectropium uveae erscheint der pupillare Teil der Iris knollig aufgetrieben. Entzündliche Erscheinungen des Irisparenchyms fehlen. Die Pupille hat eine grösste Weite von 5 mm.

Die Linse, deren sehr hart gewordener Kern beim Schneiden mit dem Mikrotom hinderte und daher entfernt werden musste, ist sehr weit nach vorn gedrängt, so dass die Tiefe der Vorderkammer in der Mitte der Pupille nur 0,5 mm beträgt und die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung fast konzentrisch mit der Hinterfläche der Cornea verläuft. Der knollig verdickte pupillare Teil der Iris berührt daher hinten die Linsenkapsel und vorn das Endothel der Membrana Descemeti, ohne jedoch an diesen Stellen verwachsen zu sein. Die zurückgebliebene Linsenkapsel hat intaktes Epithel und zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Die flache Vorderkammer ist im untern Teile mit einem eiweissreichen, von Blutfarbstoff durchtränkten Exsudat gefüllt, in dem vereinzelte rote Blutkörperchen und frei gewordene Pigmentklümpchen liegen.

Cornea und Sklera sind ohne Besonderheiten.

Alle durch die Sklera durchtretenden Gefässe und Nerven zeigen keine Besonderheiten, soweit sie in den Präparaten zur Untersuchung kamen.

In diesem Falle ist also die thrombotische Verschliessung des Venenlumens an einer Stelle zu stande gekommen, die hinter und etwas entfernt von einer durch Endothelwucherung hochgradig verengten Partie lag, während die Stelle des Verschlusses selbst noch eine fast normale Weite aufwies. Ausserdem bestand eine hochgradige, diffuse Erkrankung sämtlicher Retinalarterien und -venen, sowie eine Verengerung des Arterienstammes durch Endarteriitis, welche in der Lamina cribrosa ihren höchsten Grad erreichte. Die plötzlich eingetretene Sehstörung spricht dafür, dass die Thrombosierung des Venenstammes den ersten Anstoss zu der Cirkulationsstörung gab, wodurch sich die bereits bestehende diffuse Erkrankung des Retinalgefässsystems noch erheblich verschlimmert haben mag.

In ganz ähnlicher Weise wie in diesem Falle ist der Verschluss in dem folgenden eingetreten.

Fall VIII.[1])

(Hierzu Textfig. 11 und Fig. 21—23 auf Taf. III u. IV.)

Klinisch: 67jährige Frau. Vor sechs Wochen Verschlechterung des linken Auges bemerkt. Ophthalmoskopisch: zahlreiche Retinalhämorrhagien und weissliche Herde, Venen stark

---

[1]) Siehe Fall II meines Breslauer Vortrages (101).

erweitert, Arterien dünn. Auf Atropin Tension etwas erhöht. Nach fast elf Monaten Glaucoma absolutum und Ulcus corneae. Keine Iridektomie. Enucleation 12 $^1/_2$ Monate nach den ersten subjektiven Erscheinungen und ungefähr 11 Monate nach Beginn der Drucksteigerung. Urin: Eiweiss +.

Anatomisch: Innerhalb der Lamina cribrosa im Lumen der Zentralvene ein kanalisierter Thrombus hinter einer kongenital und durch Endophlebitis hochgradig verengten Stelle. Entzündliche Veränderungen der Venenwand vor und hinter der Verschlussstelle. Streckenweise bedeutende endarteriitische Wucherung des Zentralarterienstammes. Geringe Veränderungen der Retinalgefässe und der Retina, mässige Blutreste in und unter der Retina. Kammerwinkel obliteriert, tiefe ampullenförmige glaukomatöse Excavation, kein Ectropium uveae.

Frau Anna Marie B., 67 Jahre alt, aus B., kommt am 4. Juli 1899 in die Tübinger Klinik mit der Angabe, sie habe vor sechs Wochen bemerkt, dass sie mit dem linken Auge schlecht sehe. Früher habe sie mit beiden Augen gut gesehen. Sonst ist sie nie krank gewesen, hat siebenmal geboren, alle Geburten sind gut verlaufen. Schwellung der Füsse hat sie nie gehabt.

Status praesens: Links Finger in nächster Nähe.

Rechts: $^5/_9$; + 1,0 S. = $^5/_6$; + 4,0 Jäger 1.

Rechts und links äusserlich normal. Cornea klar, Pupille reagiert prompt, Medien klar. In der Linsenperipherie einige Speichen.

Ophthalmoskopisch: Links Papille hyperämisch, Ränder verwaschen und leicht geschwellt. Die Venen sind stark erweitert und intensiv geschlängelt, die Arterien dagegen dünn. In der Retina zahlreiche grosse Hämorrhagien, besonders im hintern Pole um Papille und Macula herum. Neben den dunklen Blutungen sieht man, vor allem in der Nähe der Macula, viele glänzende weisse Herde, welche vielfach mit den grossen Blutungen zusammenfliessen. (Untersuchung unter Atropin.)

6. VII. Links Finger in nächster Nähe.

Rechts + 1,0 S. = $^5/_6$; + 4,0 Jäger 1.

Links: Geringe Opacitas corneae. Tension scheint ein wenig erhöht. Ophthalmoskopisch: Status idem Ord. Einige Tropfen Eserin in der Klinik. Patient auf Wunsch entlassen mit Jodkalium.

28. V. 1900. Patient zeigt sich wieder, da das linke Auge seit acht Tagen entzündet sei. Keine Verletzung.

Links Amaurose.

Rechts + 0,5 S. = $^5/_6$; + 4,0 Jäger 1.

Links starke Reizung des Auges. Conjunctivitis mit eitrigem Sekret. Dakryocystitis nicht ganz sicher. Im untern äussern Quadranten der Cornea befindet sich ein ungefähr hirsekorngrosses eitrig-gelbes Infiltrat. Die äussere Hälfte der Cornea wird von einer unregelmässigen Geschwürsfläche mit grauen zackigen Rändern eingenommen. Grosses Hypopyon. Pupille maximal weit. Linse vollständig getrübt, kein roter Reflex. Tension + 2. Der Urin enthält etwas Eiweiss. Therapie: Enucleation des linken Auges.

30. V. Rechts: + 1,0 S. = $^5/_6$; + 4,5 Jäger 2. Ophthalmoskopisch normal.

Links gute Heilung. Patient mit Borsäure entlassen.

Anatomische Untersuchung.

Makroskopisch: Bei Eröffnung des Bulbus sieht man die Papille blutigrot durchschimmern. Der Glaskörper hat sich auf die Hälfte seines Volumens hinter die Linse zurückgezogen und scheint teilweise blutig durch-

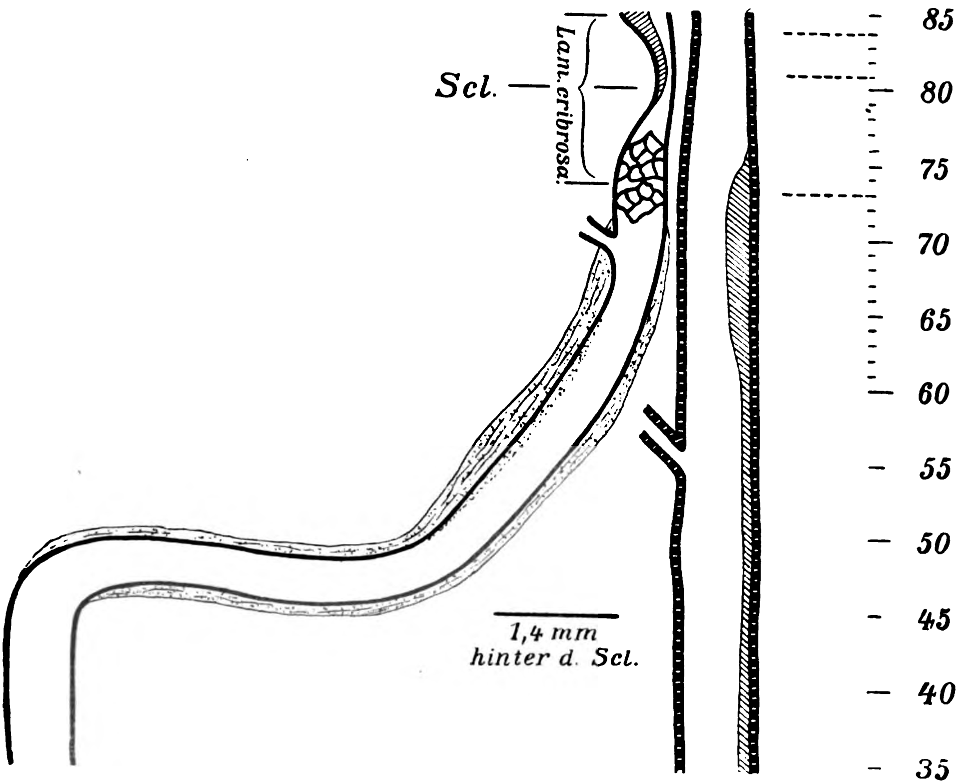


Fig. 11. In der Vena contr., dicht hinter einer durch primäre Endophlebitis (vielleicht auch kongenital) verengten Stelle ein 0,3 mm langer, kanalisierter Thromb. im hintern Teile und dicht hinter der Lam. cribr. Hinter dem Thr. Auflockerung und Infiltration der Venenwand. In der Art. centr. eine auf kurze Strecke ausgedehnte Intimawucherung. Vergr. 50:1. — Schnittdicke: 1—85 à 40 μ. Ganze Länge = 3,4 mm. Die Lam. cribr. (74—85 = 0,44 mm) liegt z. T. hinter der Hinterfläche der Sklera (80). — Mikroskop. Zeichnungen: ······ Schn. 84 = Fig 21, Schn. 81 = Fig. 22, Schn. 73 = Fig. 23 auf Tafel III u. IV.

tränkt. Die hintern $^2/_3$ sind verflüssigt. Die Retina ist überall, auch in der Maculagegend, fest anliegend, von graugelber Farbe, ihre Gefässe sind nicht zu erkennen, auch Blutungen fehlen makroskopisch gänzlich.

Mikroskopisch: Die Zentralgefässe verlaufen erst in einer Entfernung von 0,9 mm hinter dem Bulbus in einer gemeinsamen Bindegewebsscheide, weiter rückwärts sind sie durch Nervengewebe voneinander getrennt.

Die Zentralvene hat einen sonderbaren und abnormen Verlauf (s. Textfig. 11). Sie geht zuerst dicht neben der Arterie von vorn nach hinten bis etwa 0,6 mm (Schn. 65) hinter der Sklera. Von da ab entfernt sie sich in schrägem Verlaufe schnell von der Arterie, um schon etwa 1,41 mm hinter der Sklera in einer zur Optikusachse senkrechten Richtung den Nerven zu verlassen und dann nach rechtwinkliger Umbiegung im Scheidenraume weiter nach hinten zu verlaufen. Hier bleibt sie, ohne die Scheide zu verlassen, soweit ich sie verfolgen konnte (3,4 mm). An einer Stelle (Schn. 78) in der Lamina cribrosa ist die Vene so eng, dass sie bei schwacher Vergrösserung fast aussieht wie ein Wandgefäss der hier weiten und runden Arterie. Ein Prozess, der diese Verengerung des Gefässquerschnittes verursacht haben könnte, ist an dieser Stelle nicht zu erkennen, die Wand ist zart und zeigt keinerlei Verdickung, die innerste Lage begrenzt das Lumen faltenlos. Es liegt daher die Vermutung nahe, dass es sich an dieser Stelle vielleicht um eine kongenitale Enge des Gefässes handelt. Nach vorn zu (78—85) wird der Wandquerschnitt langsam grösser, hat jedoch eine sichelförmige Gestalt und scheint von dem umgebenden Bindegewebe gegen die runde Arterie zusammengedrückt zu sein (Fig. 21 u. 22 *V. c.*, Taf. III u. IV). Die eine Hälfte des Lumens ist durch eine Intimawucherung ausgefüllt, so dass in dem anderen Zipfel der Sichel ein kleines ovales Restlumen übrig bleibt, welches nach vorn zu mit der Vergrösserung des Gesamtquerschnittes der Venenwand auch an Grösse zunimmt (vgl. Fig. 22 mit 21). Der hintere Abschnitt dieser durch primäre Endothelwucherung verengten Partie wird durch Fig. 22 dargestellt. Hier wird das noch sehr enge und schlitzförmig gestaltete Gesamtlumen in seiner obern Hälfte von einer zellreichen Wucherung ausgefüllt, deren Faserrichtung den oben spitzwinklig zusammenstossenden innern und äussern Gefässwänden im allgemeinen parallel läuft. Das im untern Teile des Gesamtquerschnittes liegende Restlumen wird von einigen zum Lumen konzentrisch verlaufenden Faserzügen begrenzt, die innen einen spärlichen Belag zarter Endothelkerne aufweisen. Weiter nach vorn, wo das Gesamtlumen weiter wird, liegen die mikroskopischen Verhältnisse, wie Fig. 21 erkennen lässt, ganz ähnlich, nur dass hier die Intimawucherung in allen ihren Teilen an Grösse zugenommen hat. Der obere, vertikal gefaserte Teil füllt den obern, breiter gewordenen Winkel des hier etwa in Form einer Napoleonsmütze sich darstellenden Gefässquerschnittes ganz aus, während die das Restlumen konzentrisch umgebende Kernmasse ebenfalls viel massiger geworden ist. Von der an der Arterienseite liegenden Venenwand, wo die konzentrische Endothelwucherung um das Lumen sonst nicht so stark hervortritt als oben, unten und auf der von der Arterie abgewendeten Seite, springt eine pilzförmige Wucherung dicht gelagerter runder und ovaler Endothelkerne in das sonst annähernd runde Restlumen vor, so dass dieses etwa die Form eines Hufeisens erhält. Weiter nach vorn gegen die Teilungsstelle geht die Wucherung langsam zurück, so dass die Äste davon wieder frei sind.

Hinter der zuerst erwähnten engen Stelle (78) erweitert sich das Venenlumen ziemlich schnell, ist aber auf eine 0,28 mm lange Strecke (77—71) von einem Balkenwerke durchsetzt, welches, meines Erachtens, als Rest eines kanalisierten und grösstenteils resorbierten Thrombus anzusehen ist. Zuerst

(77—75) ist das Lumen durch eine Scheidewand in zwei Fächer geteilt, dann (74) durch Abspaltung zweier neuer Lamellen in vier Fächer, im folgenden Schnitte (73 = Fig. 23, Taf. IV) in sechs, dann (72) in sieben und endlich (71) wieder in drei Fächer. Im Schnitte 70 ist das Lumen wieder frei und kreisrund. Die einzelnen Fächer werden begrenzt durch je eine glänzende Membran, welche in der Peripherie in die Intima übergeht. Die Scheidewand je zweier Fächer wird also durch eine glänzende Doppellinie gebildet, deren beide Blätter bei ihrem Übergange in die Intima manchmal Y-förmig auseinander weichen. Die Innenwand jedes Einzellumens ist mit einem teilweise lückenhaften, flachen Endothel belegt. Jedes einzelne Lumen enthält rote Blutkörperchen und einkernige, randständige Leukocyten mit einem runden oder gelappten Kern. Vielfach finden sich auch zwischen den beiden zarten Blättern einer Scheidewand Kerne, welche von Endothelien oder Leukocyten abstammen (s. Fig. 23 *V. c.*). Direkt hinter dieser in Fächer geteilten Strecke des Gefässrohres mündet ein Ast ein (70—68), welcher keine Veränderungen zeigt. Von da ab ist die Venenwand auf dem schrägen Verlaufe durch das Nervengewebe hochgradig kleinzellig infiltriert, besonders auf der der Arterie abgewendeten Seite. An der Stelle, wo das Gefäss dann plötzlich umbiegt, um den Nerven zu verlassen, nimmt die Infiltration sehr schnell ab, ist aber noch auf dem ganzen Querverlaufe bis zur Umbiegungsstelle in den Scheidenraum deutlich zu verfolgen. Auf dem weitern Verlaufe nach hinten ist die Wand wohl etwas verdickt, aber nicht mehr zellig infiltriert. Im vordern Teile des Lumens bzw. in den restierenden Lumina sind auf dem ganzen Verlaufe einzelne gut erhaltene rote Blutkörperchen und viele randständige Leukocyten mit gelappten Kernen zu finden. Vom Schnitte 65 an nach hinten ist jedoch das ganze Lumen mit roten Blutzellen strotzend ausgefüllt. Die auch in grösserer Menge vorhandenen weissen Blutkörperchen drängen sich gewöhnlich in dem Teile der Peripherie zusammen, wo die Infiltration der Wand am stärksten ist, was auch in der Textfig. 11 durch Punktierung angedeutet ist. Dadurch und durch den relativen Flachschnitt der schräg zur Schnittfläche verlaufenden Wand wird im einzelnen Präparate eine noch stärkere Verdickung der Wand vorgetäuscht, als sie wirklich vorhanden ist. Bei der Rekonstruktion konnte dieser Fehler nichts ausmachen, da das Gefäss ja auch als schräg verlaufend registriert wurde und daher die gemessene Wanddicke als Flachschnitt eingetragen wurde. Bei der ausserordentlich dichten Durchsetzung der Wand mit Rundzellen, wodurch die Fasern der Wand oft ganz verdeckt werden, war es oft sehr schwierig zu unterscheiden, welche Zellen in der Wand lagen und welche als randständige, noch im Lumen liegende Leukocyten anzusehen waren. Ich habe mir dann dadurch geholfen, dass ich von drei aufeinander folgenden Schnitten den ersten mit Hämatoxylin-Eosin, den dritten mit Hämatoxylin und van Gieson, den dazwischen liegenden dagegen nur mit Fuchsin-Pikrinsäure ohne vorherige Kerntinktion färbte. An diesem Mittelschnitte traten dann die Wandfasern sehr deutlich als rote Fibrillen hervor, und es konnte so die Dicke der eigentlichen Wand gemessen werden. Keinenfalls handelte es sich bei den Zellanhäufungen an der Wandinnenfläche um Endothelwucherung; es waren dicht gelagerte Leukocytenkerne. Bei der dichten Anhäufung derselben in der Wand und an deren Innenfläche konnte

aber das flache Endothel an Präparaten mit Kernfärbung nicht mit Sicherheit unterschieden werden.

Die Veränderungen der Vene bestehen also in hochgradiger (kongenitaler?) Enge des Gefässes an einer kleinen Stelle, nach vorn davon ist das langsam weiter werdende Lumen durch eine einseitige Intimawucherung eingeengt, nach hinten zu wird das ebenfalls rasch weiter werdende Lumen von einem als Rest eines im Verlaufe des Organisationsprozesses kanalisierten Thrombus anzusehenden Netzwerke durchsetzt. Die erkrankte und zum Teil zeitweise verschlossene Strecke hat eine Gesamtlänge von 0,6 mm. Hinter und auch, wie ich gleich vorweg nehmen will, vor dieser Stelle (an den Hauptästen der Retinalvenen) zeigt die Wand heftige Reaktion durch Verdickung, Auflockerung und intensive Infiltration.

Die Zentralarterie zeigt auf der ganzen Strecke ein weites Lumen, das im grössten hintern Abschnitte durch eine auf eine kurze Strecke (60—75) von 0,6 mm stärker werdende einseitige, sichelförmige Intimawucherung bis auf etwa zwei Drittel seines Durchmessers eingeengt wird (s. Fig. 23 *A. c.*). Die Art der Intimaauflagerung ist etwas anders als in den früher beschriebenen Fällen. Auch sie ist zellreich, doch herrschen neben den vom Endothel stammenden grossen, runden, ovalen, oder angedeutet spindeligen Kernen mit Kernkörperchen solche von kleinerer, rundlicher Gestalt oder gelappter Form vor, welche wohl Leukocyten ihre Entstehung verdanken. Die ganze Masse zerfällt, ähnlich wie im Falle X (s. Fig. 27, 28 u. 29 *A. c.*) in zwei Teile, eine faserige Innenhälfte und eine mehr amorphe Aussenpartie (Fig. 23 *A. c.*). In der innern Hälfte ist jedoch hier keine Andeutung von elastischen Fasern zu erkennen, obwohl in den in Betracht kommenden Weigert-Präparaten die feinsten elastischen Fäserchen des perivaskulären Gewebes deutlich zu sehen sind und also ein Fehler der Färbetechnik nicht anzunehmen ist. Vielleicht bilden diese zwei Punkte, das Vorhandensein reichlicher leukocytärer Elemente und das Fehlen elastischer Fasern in der Auflagerung ein Unterscheidungsmerkmal zwischen organisiertem, wandständigem Thrombus und primärer Endarteriitis. Im vordern Teile der Arterie, in der vordern Hälfte der Lamina cribrosa (80—85), zeigt sich eine ringförmige Ablösung des Endothels von der sonst normalen Gefässwand, was wohl zweifellos als sekundäre Erscheinung oder als Kunstprodukt anzusehen ist. Jedenfalls scheint mir diese Veränderung kein Stromhindernis im Leben abgegeben zu haben. Im Schnitte 84 (s. Fig. 21 *A. c.*) ist die vordere Kuppe des abgelösten Endothelrohres auf dem Querschnitte flach getroffen, was bei Nichtvorhandensein einer Serie leicht zu einer Täuschung hätte führen können, indem man die an die Innenfläche der Wand sich anschliessende Masse, die gegen das Restlumen von Endothel begrenzt ist, leicht hätte als primäre Endothelwucherung ansehen können.

Das Lumen der Arterie ist im vordern Teile mit Ausnahme einiger wandständiger, gelapptkerniger Leukocyten und geronnenen Blutplasmas vollkommen leer, im hintern Teile jedoch von einem in 55/56 austretenden Aste an vollständig ausgefüllt mit gut erhaltenen roten und spärlichen weissen Blutkörperchen. Auch der Ast ist weit, durchgängig und mit Blut gefüllt.

Hier im hintern Teile scheint also bis zur Enucleation Cirkulation bestanden zu haben, ebenso wie im hintern Teile der Vene von dem eintretenden Aste ab (69). Die Weite des Arterienlumens beträgt im allgemeinen 0,180 mm und wird an der engsten Stelle (65—75) bis auf 0,125 mm durch die Endarteriitis verengt. Das Lumen ist überall durch Endothelzellen mit runden Kernen begrenzt. Die übrige Wand der Arterie zeigt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm, sie scheint vielleicht etwas verdünnt, vor allem die Muscularis. Eine Vermehrung der elastischen Elemente ist nur stellenweise in geringem Grade zu erkennen, dagegen ist die Elastica interna selbst auffallend dick. Letztere zeigt überall einen kreisförmigen, leicht wellig verlaufenden Querschnitt, nur im Bereiche der Intimaverdickung ist eine etwas stärkere Faltung zu erkennen (s. Fig. 23 *A. c.*).

Der Sehnerv ist vollkommen atrophisch, die bindegewebigen Septen verdickt und teilweise unterbrochen, die interseptalen Gliakerne vermehrt. In einer kleinen Partie (ungefähr ein Fünftel des Querschnittes) an der untern Peripherie sind die interseptalen Räume fast leer, da hier die Nerven- und Stützsubstanz völlig geschwunden ist, ähnlich wie in den oben beschriebenen Fällen II und V. Trotz der hochgradigen Atrophie ist der Querschnitt nicht wesentlich verringert, sondern füllt die Scheide fast ganz aus. Der vordere Teil des Nerven ist im allgemeinen blutarm, nur die von der Pia seitlich eintretenden Gefässe sind blutgefüllt und erweitert. Im hintern Ende von der Stelle an, wo von der Arterie der blutgefüllte Ast austritt, sind die Septen von einem weitverzweigten, erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Kapillarnetze durchzogen. Sie scheinen die Verbindung zwischen den hintern Enden der Stämme der beiden Zentralgefässe vermittelt zu haben.

Die Papille ist sehr tief, vollkommen und gleichmässig ampullenförmig excaviert, so dass an der Umbiegungsstelle am Papillenrande nichts von Nervenfasern zu erkennen ist. Die in der Papille verlaufenden Gefässe sind alle durchgängig, die Venen mit Blut gefüllt, die Arterien leer. In der untern Hälfte ist die Excavation mit Blut ausgefüllt, der tiefste Punkt der Excavation liegt 0,58 mm hinter der Vorderfläche der Chorioidea.

Die Netzhautgefässe sind nur wenig verändert. Die beiden Hauptäste der Vene und teilweise auch ihre Verzweigungen zeigen, ebenso wie der Stamm hinter der erkrankten Partie, eine meist einseitige, sehr dichte Zellinfiltration mit Verdickung der Wand und reichlicher Randstellung von noch im Lumen gelegenen Leukocyten. Diese Wanderkrankung der retinalen Venenhauptzweige reicht nach oben weiter als 3 mm, nach unten nur etwa 1 mm von der Mitte der Papille. Hie und da sieht man eine leichte Verdickung und hyaline Degeneration der Wand eines Gefässes, aber im allgemeinen kann man von einer ausgedehnten Erkrankung der retinalen Gefässe nicht sprechen. Nirgends konnte ich den Verschluss eines Gefässlumens konstatieren, die Venen sind alle mit Blut gefüllt, die Arterien in der Nähe der Papille leer, weiter peripherwärts auch mit Blutkörperchen oder geronnenem Plasma gefüllt.

Die Retina selbst, welche überall dem Pigmentepithel fest anliegt, zeigt im allgemeinen eine Atrophie ihrer innern Schichten, der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, auch die innere Körnerschicht ist, besonders

im hintern Pole um den Sehnerven, verdünnt und an manchen Stellen etwas aufgelockert und unregelmässig gelagert. Die äussere Körnerschicht und die Stäbchen und Zapfen sind überall gut erhalten, mit Ausnahme der Maculagegend, wo letztere in einem zentralen Bezirke, der ringsum etwas über die Fovea nach aussen reicht, vollkommen fehlen. Hier liegt die Limitans externa dem Pigmentepithel fest an. In der Fovea, welche infolge der Atrophie der innern Schichten ein flacheres Relief und eine grössere Ausdehnung als in der Norm zeigt, sind innere und äussere Körner zu einer unregelmässig gelagerten Schicht zusammengeflossen und nicht mehr voneinander zu unterscheiden. Die Zapfenfaserschicht fehlt vollkommen.

Auffallend ist gegenüber dem allerdings schon etwa 1 Jahr vor der Enucleation festgestellten ophthalmoskopischen Befunde die geringe Menge von Blutungen, welche in der Retina zu finden sind. Nur ganz spärlich finden sich blutige Infiltrate in den innern Schichten der Retina, welche nie über die Zwischenkörnerschicht hinaus nach aussen reichen. Dagegen sind vor der Retina, zwischen dieser und der Limitans interna, ferner vor der Limitans interna und in dem gegen die Linse hin fibrillär zusammengeschrumpften Glaskörper zahlreiche Anhäufungen roter Blutkörperchen zu erkennen. Zwischen Retina und Limitans interna sieht man ferner an mehreren Stellen in der Nähe der Papille neu gebildetes Bindegewebe und ein Kapillarschlingennetz, welche beide scheinbar aus alten Blutungen entstanden sind.

Das Pigmentepithel ist überall erhalten und stellenweise etwas aufgelockert.

Die Chorioidea ist relativ dünn, ihre Gefässe sind bluthaltig und zeigen keine Wandveränderungen.

Der Glaskörper ist fibrillär gegen die Linse hin auf einen kleinen Raum zusammengeschrumpft und enthält vielfach Blutreste.

Der Ciliarkörper ist etwas atrophisch, seine Gefässe erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, auch wohl an Zahl vermehrt. Die Ciliarfortsätze sind ebenfalls stark atrophisch.

Die Iris ist in der Peripherie auf eine Strecke von ungefähr 1 mm mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen. Von dem neugebildeten Kammerwinkel aus zieht sie in gerader frontaler Richtung gegen die Mitte der Vorderkammer, bleibt aber dabei mit ihrem pupillaren Ende 0,5 mm von der vordern Linsenfläche entfernt. Das Gewebe der Iris ist stark atrophisch, die Gefässwände mächtig hyalin verdickt, und das Lumen durch Intimawucherungen verengt. Auf der Vorderfläche der ganzen Iris liegt ein dünnes, sehr zellreiches Exsudat, dem sich vorn reichliche, meist mehrkernige Leukocyten anlagern. Der pupillare Teil der Iris zeigt in diesem Falle nicht die Erscheinung des Ectropium uveae.

Die Linse zeigt kataraktöse Tropfenbildungen und ist etwas nach der nasalen Seite hin luxiert. Diese Verlagerung der Linse findet sich an sämtlichen untersuchten Schnitten, doch kann ich nicht mit Bestimmtheit angeben, ob es sich nicht vielleicht um ein durch die Manipulationen bei der Härtung und Einbettung hervorgerufenes Kunstprodukt handelt.

Die Vorderkammer hat eine Tiefe von 3 mm und ist im untern

Teile mit amorphen Eiweissmassen und reichlichen Leukocyten gefüllt, welch letztere sich besonders an den Wänden der Vorderkammer anhäufen.

An der Cornea findet sich, entsprechend dem klinischen Befunde im untern äussern Quadranten, ein ausgedehnter, in horizontaler Richtung etwa 1 mm breiter Epitheldefekt, in dessen Bereiche die Corneallamellen aufgefasert und dicht von Rundzellen infiltriert sind. Diese dichte Infiltration geht nach hinten etwa bis zur Mitte der Cornea und hört hier mit einer ziemlich scharfen Grenze auf. Näher möchte ich hier auf die anatomischen Verhältnisse der nicht zum Hauptthema gehörenden, komplizierenden Hornhautaffektion nicht eingehen. Die übrige Cornea bietet ebenso wie die Sklera keine wesentlichen Abweichungen von der normalen Dicke der Sklera: vorn = 0,4 mm, am Äquator = 0,4 mm, hinten = 0,9 mm.

An den in den untersuchten Schnitten zu sehenden, durch die Sklera durchtretenden Gefässen und Nerven habe ich nichts Pathologisches gefunden.

Besonders interessant ist an diesem Falle, dass der hinter einer durch primäre Intimawucherung und vielleicht auch teilweise kongenital verengten Stelle zu stande gekommene Thrombus durch eine im Verlaufe der Organisation entstandene Kanalisation wieder vollkommen durchgängig geworden ist und scheinbar auch, wie die in den neugebildeten, mit Endothel ausgekleideten Lumina liegenden gut erhaltenen roten Blutkörperchen zeigen, eine schwache Cirkulation wieder auftreten liess. Vor der Kanalisation des Thrombus aber scheint sich die Cirkulation innerhalb des Nervenstammes mit vollkommener Ausschaltung der ganzen Retina wiederhergestellt zu haben. Darauf weist die hinter dem zuerst hinter der Verschlussstelle aus- resp. eintretenden Aste der Arterie und Vene zu konstatierende Blutfülle der Gefässe hin, sowie auch die in dieser Gegend zu findende mächtige Erweiterung der in den Septen des Nerven verlaufenden kleinen Gefässe und Kapillaren. Der vordere Teil der Arterie hat vielleicht auch nach der Kanalisition des Venenthrombus kein Blut wieder geführt, da er vollkommen leer gefunden wurde. Solch ein Wiederdurchgängigwerden von Thromben ist an grössern Gefässen ja schon häufig beobachtet worden, scheint aber an der Zentralvene des Optikus, soweit ich die Literatur übersehe, bisher nur in den Fällen von Coats (100, Fall II) und Sidler-Huguenin (135) gefunden worden zu sein. Die Abbildung Coats' hat eine auffällige Ähnlichkeit mit meiner Fig. 23 auf Tafel IV. Die schon frühzeitig (ca. 6 Wochen nach der ersten Sehstörung) zu konstatierende Drucksteigerung ging aber trotz der scheinbar wieder aufgetretenen Cirkulation nicht zurück, ein Zeichen, dass der Venenverschluss als solcher für die Ätiologie des Glaukoms wohl in Betracht kommt.

Die in der Literatur sich findenden Fälle ähnlicher Art, bei denen auch eine Thrombose der Vene bei gleichzeitiger lokaler Gefässwanderkrankung von wohl immer primärer Entstehung beschrieben wird, sind in Tabelle II unter c. zusammengestellt, doch scheint mir die thrombotische Natur des gefundenen Pfropfes nicht in allen diesen Fällen anatomisch sichergestellt zu sein.

In dem Falle (Tabelle II, Nr. 8) von Wagenmann (89, Fall II) fand sich im Stamme der Zentralvene eine beträchtliche Verdickung der Wand mit Wucherung der Intima und einem neu gebildeten Wandgefässe. Auch am Arterienstamme und den Retinalgefässen werden zum Teil hochgradige Endothelwucherungen beschrieben, die wohl alle als primär anzusehen sind. Dagegen kann man sich, worauf schon Reimar (128) hinweist, nach der Beschreibung nicht davon überzeugen, dass das hinter dem Bulbus sich findende spindelförmige, mit der Wand verklebte Gebilde, welches nach dem Lumen hin von einer Membran begrenzt wird, aber keinerlei Kerngehalt aufweist, ein seit 17 Monaten bestehender wandständiger Thrombus sei. Eher könnte man an eine Abhebung der Intima denken, wobei sich der Raum zwischen derselben und der übrigen Wand mit amorphen Eiweissmassen ausgefüllt hätte. Doch sind derartige Abhebungen an der Vene bisher sonst noch nicht beschrieben worden, so dass ich ein bestimmtes Urteil nicht aussprechen möchte. Hinweisen will ich auf die Ähnlichkeit, die dieser Fall in seinem klinischen Verlaufe mit meinem Falle VIII insofern bietet, als in beiden Fällen $10^1/_2$ bzw. 11 Monate nach der ersten Sehstörung absolutes Glaukom mit Hypopyonkeratitis gefunden wurde.

Auch in Alts (95) Fall (Tabelle II, Nr. 9) bestand neben der Thrombose der grössern Netzhautvenen, die nicht näher beschrieben wird, eine Wanderkrankung an den Venen und Arterien der Netzhaut. Sehr auffallend ist eine angebliche, sonst noch nirgends beschriebene Pigmentdegeneration der Wände der kleinern Retinalgefässe. Dabei könnte es sich vielleicht, ähnlich wie in meinem Falle IV, um altes und in der Wand stecken gebliebenes Blutpigment gehandelt haben (s. Fig. 12, Taf. II). Zu einer sicheren Beurteilung ist jedoch die Beschreibung zu kurz und zu ungenau.

In bezug auf die von Gauthier (97) in seinem Falle (Tabelle II, Nr. 10) beschriebenen „hyalinen Kugeln“, welche die Zentralvene hinter der Lamina cribrosa fast vollkommen verschliessen, muss ich Ischreyt (130) beistimmen, wenn er sagt, dass durch die Beschreibung die thrombotische Entstehung dieser Gebilde keineswegs gewährleistet sei. Bei der Beschreibung der Veränderungen des Arterienstammes, wo die glänzenden Massen ebenfalls vorhanden waren und kranzförmig ringsum an der Innenfläche der Gefässwand lagen, wird dann auch von Gauthier selbst (loc. cit.) dem hier stark veränderten Endothel ein wesentlicher Anteil bei der Bildung derselben zugesprochen.

Wehrli (98) sagt ausdrücklich, dass der in seinem Falle (Tabelle II, Nr. 11) gefundene Thrombus eines retinalen Venenastes wohl den vorher vorhandenen Gefässwandveränderungen seine Entstehung verdanke.

Auch in den beiden Fällen (Tabelle II, Nr. 13 und 14) von Coats (100, Fall II und III) ist dieser Zusammenhang klar ersichtlich, welcher

Auffassung auch der Autor beipflichtet. Der erste der beiden Fälle bietet, wie bereits oben erwähnt, in seinem ganzen anatomischen Befunde (kanalisierter Thrombus in der früh aus dem Optikus austretenden Vene, sichelförmige Endothelwucherung der Arterie) eine ganz auffallende Ähnlichkeit mit meinem Falle VIII (vgl. Fig. von Coats mit meiner Fig. 23, Taf. IV).

Eine besondere Beachtung verdient noch der Fall (Tabelle II, Nr. 12) von Yamaguchi (99). Hier trat bei einer alten, bereits in Atrophie übergegangenen Stauungspapille ein thrombotischer Verschluss der Zentralvene an der Stelle ein, wo das Gefäss bei seinem Durchtritte durch die Nervenscheide von schwartigem Bindegewebe umschnürt und hochgradig eingeengt wurde, wobei die Wand glasig verdickt war. Zugleich mit dem klinischen Bilde der Venenthrombose trat eine starke Schwellung der Papille, also ein Rezidiv der schon in Atrophie übergegangenen Stauungspapille ein. Dieses Rezidiv ist nach der Ansicht Yamaguchis direkt durch den Venenverschluss veranlasst worden, wofür er seine Gründe ausführlich dargelegt hat. Ein ganz ähnlicher Fall von glasiger Verdickung der Retinalgefässwände bei Stauungspapille, aber ohne nachweisbare Thrombose, ist von Lüderitz (107) aus der Strassburger Psychiatrischen Klinik mitgeteilt worden.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich hier ferner den Fall von Schnabel (88), der wegen der zu kurzen und ungenauen Beschreibung nicht in die Tabelle aufgenommen werden konnte. Es findet sich (l. c. S. 283) lediglich folgende kurze Bemerkung: „In einem drei Wochen nach Ausbruch akuten Sekundärglaukoms enucleierten Auge fand ich zellige Infiltration um die Zentralvene und Thrombose derselben, was ich deshalb besonders hervorhebe, weil mir der Befund für das Verständnis des hämorrhagischen Glaukoms wichtig erscheint."

Anschliessend an diese Fälle will ich gleich hier hervorheben, dass in bezug auf die Entstehung des thrombotischen Venenverschlusses auch alle im Abschnitt III unter b. mitgeteilten resp. besprochenen Fälle in diese Gruppe gehören. Dieselben werden nur im besondern Interesse des Abschnittes III dort zusammengestellt, weil bei ihnen die begleitende Arterienerkrankung in bezug auf Mächtigkeit und auch Ausdehnung des pathologischen Prozesses besonders hochgradig war. Damit vermehrt sich die Zahl der Fälle der vorliegenden Gruppe II c. um weitere drei eigene (IX, X, XI) und sechs Literaturfälle (Tab. III, Nr. 5—10), so dass schon daraus hervorgeht, wie häufig der thrombotische Verschluss der Zentralvene infolge primärer Wandveränderungen eintritt im Gegensatze zu der sehr selten beobachteten rein marantischen Thrombose. Es sind bis jetzt 20 Fälle von Venenthrombose auf sklerotischer Basis, dagegen erst sechs von mehr oder weniger marantischer Entstehung anatomisch untersucht worden.

Diese Thrombose bei primärer Wanderkrankung erfolgt nun, wie oben bereits erwähnt, in zweierlei Weise: entweder an einer Stelle, die vorher schon durch die Wandverdickung eingeengt war, und dann wohl meistens stromabwärts von einer noch stärker verengten Stelle (Fall V und VI); oder sie tritt ein an einer Stelle, wo das Lumen noch annähernd normale Weite hat und keine Wandveränderungen

aufweist, wohingegen stromaufwärts von dem Thrombus sich eine mehr oder weniger ausgedehnte, das Lumen verengende Wanderkrankung findet (Fall VII und VIII). Als ätiologisches Moment für die Gerinnung der Blutsäule kommt hier, glaube ich, in erster Linie die an solchen Stellen mit Wirbelbildung einhergehende Stromverlangsamung in Frage, während eine Veränderung der Blutbeschaffenheit die Thrombenbildung wohl unterstützen kann, aber durchaus nicht vorhanden zu sein braucht.

Gruppe d. Retinitis haemorrhagica, bedingt durch diffus entzündliche Erkrankung der Venenwand.

Ein derartiger Fall (Tabelle II, Nr. 15) ist von Wagenmann (89, Fall III) anatomisch untersucht worden. Es fand sich 5 Monate nach dem Auftreten des klinischen Bildes der Retinitis haemorrhagica eine diffus entzündliche Erkankung der Wand des Stammes der Vena centralis und deren Umgebung und eine ausgebreitete endzündliche Wanderkrankung der Retinalgefässe (der Arterien und Venen) zugleich mit entzündlichen Erscheinungen der Retina selbst und auch der Chorioidea. Nephritis und Diabetes sowie sonstige schwere Allgemeinerkrankungen waren auszuschliessen. Wagenmann betrachtet seinen Fall als anatomischen Beleg für einen von Leber (105) in der Festschrift für v. Helmholtz mitgeteilten klinischen Fall, bei dem zuerst die Ansicht ausgesprochen wurde, dass das Bild einer Retinitis haemorrhagica bei gleichzeitiger entzündlicher Erkrankung der Chorioidea und Retina vorkomme. Hierher zu rechnen ist auch vielleicht der klinische Fall von Scheffels (106), bei dem das Bild der Venenthrombose doppelseitig infolge diffuser luetisch-entzündlicher Wanderkrankung der Retinalgefässe auftrat und durch antiluetische Therapie fast vollkommene Restitutio ad integrum erzielt wurde (vgl. auch Fall IX, Befund an der Chorioidea).

Es ist leicht verständlich, dass bei solchen ausgebreiteten entzündlichen Erkrankungen der Gefässwände diese für das Blut durchgängig werden, ohne dass vorher entstandene Thromben eine hochgradige Stauung herbeiführen müssten. Eine Stauung geringeren Grades wird ja auch durch eine entzündliche Erkrankung der Wände und die damit einhergehende Einengung des Lumens wohl immer veranlasst werden und diese scheint für die dann weniger widerstandsfähigen Wände schon zu genügen, um das Blut hindurchzutreiben. Die auf diese Weise auftretenden Blutungen wären also

denen gleichzuachten, welche bei andern entzündlichen Erkrankungen der Retina, der Retinitis albuminurica und diabetica und der Stauungspapille, fast regelmässig beobachtet werden. In solchen Fällen verdient dann die Affektion auch wirklich den Namen „Retinitis haemorrhagica", während man bei den lediglich durch Venenverschluss hervorgerufenen Blutungen nach dem Vorgange v. Michels (29) von einer „hämorrhagischen Retinalapoplexie" oder von „Stauungsblutungen der Retina nach Venenverschluss", was, wie ich glaube, die Herkunft der Blutungen noch besser charakterisiert, sprechen sollte. Der Name „Venenthrombose" für das ganze Krankheitsbild passt, wie Fall IV zeigt, nicht für alle Fälle, wenn auch die Ausnahmen, in denen die Thrombose gar keine Rolle spielt, sehr selten sein dürften.

Zuerst hat wohl Knapp (136) im Jahre 1869, bei Gelegenheit seines Falles von sog. hämorrhagischem Infarkte der Retina, die Ansicht ausgesprochen, dass ein thrombotischer Verschluss einer Retinalvene das Auftreten von Netzhautblutungen in ihrem Cirkulationsgebiete bedinge. Knapp glaubte allerdings, in seinem Falle habe eine Embolie des zugehörigen Arterienastes die Thrombose der Vene herbeigeführt und erst der danach wiederauftretende Blutstrom habe den Austritt des Blutes aus den Venenwänden ermöglicht, worauf ich unten (Abschnitt III, Anhang zu b.) noch zurückkomme. Auch Leber (1877) und Hutschinson (103) (1878) wiesen schon vor der ersten Publikation Michels (86) darauf hin, dass eine „Retinitis haemorrhagica" in manchen Fällen durch venöse Thromben hervorgerufen werde. Leber (46, Seite 568) erwähnt einen Fall von „Retinitis haemorrhagica", bei dem er eine Thrombose der Vene (wohl nur ophthalmoskopisch) konstatieren konnte. Dagegen hat Galezowski (102) zuerst (1869) die vorwiegende Einseitigkeit des Prozesses hervorgehoben. Das eigentliche Krankheitsbild der „Venenthrombose" aufgestellt und von den übrigen hämorrhagischen Netzhauterkrankungen abgesondert zu haben, ist jedoch das grosse Verdienst von Michels (86), der im Jahre 1878 den ersten Fall (Tab. II, Nr. 1) anatomisch untersuchen konnte und diesem noch sechs klinische Beobachtungen hinzufügte. Er betont als die drei Hauptpunkte des Krankheitsbildes (bei Verschluss des Stammes) 1. die Plötzlichkeit des Eintrittes der Sehstörung, 2. die hochgradige Erweiterung und Schlängelung der retinalen Venen bei relativer Enge der Arterien

und die Mächtigkeit und „lachenartige“ Ausbreitung der Blutungen, besonders im hintern Pole des Auges, und 3. das Fehlen von Glaukom.

Der erste Punkt besteht auch heute, nachdem unsere Erfahrungen, besonders in anatomischer Hinsicht, wesentlich erweitert worden sind, unbedingt zu Recht, denn in allen Fällen, in denen ein plötzlicher Eintritt der Sehstörung im ganzen Gesichtsfelde des Auges von den Patienten angegeben wurde, konnte auch anatomisch ein Thrombus im Lumen oder Restlumen des Stammes gefunden werden. Wenn umgekehrt nicht in allen Fällen, in denen bei der spätern anatomischen Untersuchung ein thrombotischer Verschluss gefunden werden konnte, von den Patienten eine plötzlich eingetretene Sehstörung angegeben wurde, so spricht das keineswegs dagegen, kann vielmehr verschiedene Gründe haben. Der Verschluss kann in diesen Fällen während des Schlafes oder zu einer Zeit erfolgt sein, wo der Patient sein Sehvermögen wenig beachtete, oder es gingen dem vollkommenen Verschlusse durch Thrombose schon leichtere Störungen, die durch die primären Wanderkrankungen bedingt waren (z. B. Fall V), vorauf, oder aber das Sehvermögen war schon vorher durch andere Umstände stark herabgesetzt, so dass eine weitere Verschlechterung bei einiger Unachtsamkeit nicht so leicht bemerkt werden konnte, wie das besonders für meinen Fall III (vgl. auch Fall IX) in Frage kommt.

Der zweite Punkt v. Michels trifft nur noch in bedingter Weise zu, denn hochgradige Ausdehnung und Schlängelung der retinalen Venen mit mächtigen Blutungen finden wir nur, wenn bei Verschluss des Stammes die Äste in der Netzhaut wenig oder gar nicht von der primären Erkrankung ergriffen sind (Fall III, V, VIII und XI) und daher wegen ihrer Zartheit dem andrängenden Blute einen nur geringen Widerstand entgegensetzen, während bei hochgradiger sklerotischer Verdickung der Wandungen die Blutungen im allgemeinen einen mehr spritzförmigen Charakter aufweisen. (Fall VII und X, wobei die Venen eher verengt erscheinen.[1]) Vielfach ist die Ansicht ausgesprochen worden, dass die primär sklerotisch erkrankten Gefässe leichter zu Blutungen neigen. Das ist in dieser allgemeinen Fassung, glaube ich, nicht richtig. Wohl bin auch ich der Ansicht, dass die verdickten und

---

[1]) v. Michel hat seinen jetzigen Standpunkt in dieser Frage in den Schlusssätzen seiner letzten Arbeit (29) bereits ganz in dem von mir angegebenen Sinne festgelegt. Wenn ich hier nochmal darauf eingehe, so geschieht das lediglich, um die Resultate meiner eigenen Untersuchungen zusammenzufassen.

ihrer Elastizität beraubten Gefässwände leichter bersten, z. B. infolge plötzlicher Herabsetzung des intraokularen Druckes bei Eröffnung der Vorderkammer, aber dem langsam sich stauenden Blute werden sie mehr Widerstand entgegensetzen als die normalen Wandungen und daher Blutungen per diapedesin weniger leicht gestatten. Daraus sind auch, meines Erachtens, die so häufig beobachteten multiplen punkt- und strichförmigen Blutungen beim Venenverschlusse zu erklären, indem das Blut nur an umschriebenen Stellen im Verlaufe der Gefässe, die weniger von der Primärerkrankung ergriffen sind, austritt, während die erkrankten Strecken freibleiben und daher dann auch mit dem Augenspiegel als dünne Stränge verfolgt werden können.

Der dritte Punkt v. Michels muss jetzt als widerlegt betrachtet werden, da es keinem Zweifel mehr unterliegt, dass Venenthrombose sich mit Glaukom komplizieren kann (Fall V, VI, VII, VIII, X, XI und vielleicht auch Fall III). Damit soll natürlich keineswegs gesagt sein, dass das Glaukom die Folge des thrombotischen Venenverschlusses ist und dass dieses Zusammentreffen so häufig ist, wie es nach den anatomisch untersuchten Fällen auf den ersten Blick zu sein scheint. Ischreyt (130) hat bereits darauf hingewiesen, dass ja gerade die mit Glaukom komplizierten Fälle in erster Linie zur Untersuchung gelangen, und man daher ein ganz falsches Bild von der Häufigkeit des Zusammentreffens von Zentralvenenverschluss und Glaukom bekommt, wenn man nur die anatomischen Fälle in Betracht zieht. Dasselbe gilt auch von der nach Verschluss der Zentralarterie manchmal auftretenden Drucksteigerung.

In bezug auf die Entstehung des Thrombus hat v. Michel die Allgemeinerkrankung der Patienten (allgemeine Arteriosklerose, vorübergehende Herzschwäche usw.) sehr stark betont, weist aber auch nachdrücklichst, wie aus dem auf Seite 91 angeführten Citate hervorgeht, auf die durch die sklerotische Verengerung der retinalen Arterien bedingte lokale Cirkulationsstörung als Ursache der Blutgerinnung hin, während von lokalen Erkrankungen der Venenwand, die ja auch in dem ersten Falle v. Michels nicht vorhanden waren, wenig die Rede ist. Dieser Hinweis v. Michels auf lokale Cirkulationsstörungen ist in der Literatur des ersten Jahrzehnts nach der ersten Publikation Michels wenig beachtet worden, was zu einer teilweise falschen Auffassung geführt hat. Diese falsche Auffassung wurde aber, wie ich glaube, vielfach veranlasst durch die Bezeichnung „spontane“ und „marantische“ Thrombose. Denn unter „marantischer Thrombose“ versteht man eine Blutgerinnung, deren Ursache in

einem hochgradigen Schwächezustande des Patienten mit äusserster Herzschwäche oder in der veränderten Beschaffenheit des Blutes selbst liegt. In der Tat sehen wir eine wirkliche marantische Thrombose der Zentralvene nur selten entstehen, und zwar nur bei Patienten, die in erster Linie zur Klientel des internen Arztes gehören. Der Eintritt einer solchen marantischen Thrombose kann aber zweifellos durch lokale Erkrankungen der Retinalgefässe [Fall v. Michel (29, Fall III) und mein Fall III] und der Retina selbst (Fall Axenfeld-Goh, Welt) gefördert werden. Das gewöhnliche Bild des Venenverschlusses, wie es der Augenarzt in seiner Sprechstunde zu sehen bekommt, ist dagegen — worauf Wagenmann (89) und Axenfeld (91) wohl zuerst aufmerksam gemacht haben — hauptsächlich die Folge lokaler Erkrankungen der Retinalgefässe und besonders der Venen selbst, die allerdings die Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose sein können. Die allgemeine Arteriosklerose, die in vielen Fällen auch nur in geringem Grade vorhanden und manchmal überhaupt nicht klinisch nachweisbar ist, braucht aber keinerlei allgemeine Erscheinungen zu machen, so dass man es in sehr vielen Fällen mit sonst scheinbar ganz gesunden Leuten zu tun zu haben glaubt.

Aus Abschnitt II ergibt sich, kurz zusammengefasst, folgendes: Eine Verschliessung der Zentralvene kann erfolgen:

1. Durch Thrombose des vorher frei durchgängigen Lumens (Gruppe a.), welche entsteht

a) auf rein marantischer Basis [Fälle Axenfeld-Goh, v. Michel (29, Fall III), Angelucci, Welt],

b) auf Grund leichter Lokalveränderungen und leichter Allgemeinerkrankungen [Fälle Michel (86), Türk, eigener Fall III],

2. durch primäre Wanderkrankungen, vornehmlich in Form der Meso- und Endophlebitis proliferans, indem dieselbe

a) durch progressive Wucherung selbst zum Verschlusse des Lumens führt (Gruppe b., eigener Fall IV),

b) einen sekundären Thrombus verursacht (Gruppe c.), welcher entweder an der Stelle der Intimawucherung selbst das Restlumen (Fälle V und VI), oder stromabwärts von der verengten Stelle das noch annähernd normal weite Lumen verschliesst (Fälle VII und VIII).

3. Ein Verschluss des Venenlumens ruft im allgemeinen Stauungserscheinungen in der Retina hervor

a) in Form mächtiger „lachenartiger" Blutungen bei stark verbreiterten und geschlängelten Venen und verengten Arterien, wenn die retinalen Venen wenig oder gar nicht erkrankt sind,

b) in Form mehr spritzförmiger (multipler punkt- und strichförmiger) Blutungen bei verengten Venen und Arterien, wenn die retinalen Venen von der primären sklerotischen Erkrankung mitergriffen sind.

4. Es können aber auch bei Verschluss des Venenstammes die Blutungen fehlen oder ganz gering ausfallen, wenn

a) (nach v. Michel) hochgradige Herzschwäche (bei marantischer Thrombose) und nicht vollständiger Verschluss der Vene zusammentreffen [Fall Angelucci (120)],

b) eine Nebenbahn existiert, entweder als retino-ciliare Vene (Fall Goh, eig. Fall III), oder als angeborene Anastomose des Venenstammes (vgl. Fall XIII).

5. Ein thrombotischer Verschluss der Zentralvene kann sich mit Glaukom komplizieren [eigene Fälle III(?), V, VI, VII, VIII, X, XI].

6. Ausgedehnte Blutungen der Retina können auch durch diffus entzündliche Erkrankung der Retinagefässwände hervorgerufen werden. Echte Retinitis haemorrhagica [Wagenmann (89, Fall III)].

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.)

Zur Kenntnis der Augentuberkulose bei Rind und Schwein.

Von

Dr. Carl Manleitner,
Tierarzt in Berlin.

Mit Taf. VI u. VII, Fig. 1—13.

Inhalt.

I. Die Tuberkulose des Tierauges nach der bisher vorliegenden Literatur. — II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen an XIV Fällen von Augentuberkulose bei Rind und Schwein. — III. Die menschliche Augentuberkulose in ihrem anatomischen Bilde. — IV. Zusammenfassende Betrachtungen über das anatomische und klinische Bild der Augentuberkulose unserer Haustiere. — Literaturverzeichnis. — Erklärung der Abbildungen.

Unter allen Krankheiten, welche den menschlichen und tierischen Organismus in gleicher Weise gefährden, ist zweifellos die Tuberkulose in sozialer und sanitärer Hinsicht die bedeutsamste. Diesem Umstande ist es wohl auch zuzuschreiben, dass die Literatur über diesen Gegenstand im Laufe der Zeit eine grosse Ausdehnung angenommen hat; es gibt wohl kein Organ des menschlichen und tierischen Körpers, an dem tuberkulöse Veränderungen noch nicht beobachtet und mehr oder weniger eingehend beschrieben worden sind.

Durch den Direktor des Veterinärinstituts hiesiger Universität, Herrn Prof. Dr. Eber, wurde ich zu Studien über die Tuberkulose des Rindes angeregt. Hierbei fiel mir auf, dass gerade über die Tuberkulose des tierischen Auges nur sehr spärliche und meist recht unvollständige Beobachtungen in der Fachliteratur mitgeteilt sind; auch die Lehrbücher der tierärztlichen Augenheilkunde gehen mit wenigen Worten über diesen Gegenstand hinweg.

Dieser Umstand und ein Vergleich mit der weitgehenden Kenntnis der menschlichen Augentuberkulose liessen eingehendere Studien und Untersuchungen über die tuberkulöse Erkrankung des Sehorgans unserer Haustiere gerechtfertigt und wünschenswert erscheinen. Ich

gebe das Resultat derselben in nachstehendem wieder, wobei ich mich auf die spontane, natürlich entstandene Augentuberkulose beschränke. Die namentlich bei Kaninchen und Meerschweinchen zu diagnostischen und andern Zwecken sehr häufig experimentell hervorgerufene tuberkulöse Affektion des Bulbus soll hierbei nur eine ganz nebensächliche Beachtung finden.

I. Die Tuberkulose des Tierauges nach der bisher vorliegenden Literatur.

Über tuberkulöse Affektionen der Augenlider und der Conjunctiva ergibt die Durchsicht der Literatur eine nur sehr geringe Ausbeute.

Nach Friedberger und Fröhner (21) bildet bei Papageien oft die Augenschleimhaut die Eintrittsstelle einer tuberkulösen Infektion, und die Tuberkulose der Conjunctiva sowie der Augenlider ist daher bei diesen Tieren häufig.

Auch die Beobachtungen von Eberlein (17, S. 259 und 263) ergeben, dass bei Papageien die Augenbindehaut sehr oft primär tuberkulös erkrankt, und zwar in Form weicher blutreicher Wucherungen, welche zahlreiche Tuberkelbacillen zu enthalten pflegen.

Eine weitere hierhergehörige Mitteilung wird von Petit und Coquot (51) wiedergegeben. Bei einer Katze war nach Zerfall eines an der Nase sitzenden Tuberkelknotens ausgedehnte, mit Geschwürsbildung einhergehende Gesichtstuberkulose entstanden; die Ulcerationen, in deren Sekret sich massenhafte Tuberkelstäbchen befanden, verbreiteten sich allmählich über das ganze Gesicht und führten zur vollständigen Zerstörung der Augenlider. Bei grössern Haustieren ist über eine typisch tuberkulöse Erkrankung der Conjunctiva und Augenlider nichts bekannt.

Zahlreicher sind die Publikationen über Tuberkulose des Bulbus selbst. Zunächst möchte ich hier einige als Augentuberkulose beschriebene Fälle zusammenstellen, bei welchen die tuberkulöse Ätiologie sehr zweifelhaft erscheint oder überhaupt nicht nachgewiesen wird.

Azary (2, S. 263 bis 267) teilt zwei Fälle von tuberkulöser Erkrankung des Gehirns und seiner Häute beim Schwein mit, in denen Injektion und Schwellung der Conjunctiva sowie diffuse Trübung und geschwüriger Zerfall der Hornhaut zu konstatieren waren.

Volmer (69) beobachtete bei einer Kuh Keratitis und Iritis verbunden mit Tränenfluss; bald trat völlige Erblindung und nach einigen Wochen der Tod ein. Die Sektion ergab generalisierte Tuberkulose und nicht näher bezeichnete Veränderungen der Iris.

Für die von dem englischen Veterinär Reynolds (52) veröffentlichte Beobachtung, auf welche auch in Bayers Augenheilkunde (1. Auflage, S. 285) hingewiesen wird, kommt die Tuberkulose als ätiologischer Faktor

meines Erachtens nicht in Betracht; doch will ich den Fall hier kurz wiedergeben, um dem Leser selbst ein Urteil zu ermöglichen. Reynolds (52) beobachtete bei einer sechsjährigen Stute, welche sich vor mehrern Jahren eine rasch heilende Augenverletzung zugezogen hatte, unbedeutenden Exophthalmus, starke Injektion der Irisgefässe und gelbliche Massen im Innern dieses Auges. Im Laufe der nächsten zehn Monate nahm der Bulbus ständig an Umfang und Härte zu und trat etwa 1 cm weit hervor; die Conjunctiva sonderte massenhaft eitriges Sekret ab, und die Cornea erhielt einen rötlichweissen Farbenton. Bald darauf entstand zu beiden Seiten des Halses je ein grösserer, harter und schmerzhafter Tumor. Diese Geschwülste waren von ödematösen Schwellungen begleitet, nahmen sichtlich an Grösse zu und breiteten sich in weiteren elf Tagen über den ganzen Hals aus. Sektionsbefund des plötzlich verendeten Pferdes: Alle innern Organe und Gehirn normal; an beiden Halsflächen massige Tumoren, welche aus „krebsähnlichem" Gewebe bestanden und zahlreiche Kavernen mit rahmartigem Inhalt aufwiesen. Der erkrankte Bulbus war in allen Dimensionen vergrössert, die Hornhaut ausgedehnt und verdünnt. Das Veterinary College in London begutachtete, dass die Augenerkrankung mit den Tumoren im Zusammenhang stehe und beide Affektionen skrofulöser Natur wären.

Dass es sich in den vorstehend mitgeteilten (drei) Fällen tatsächlich um tuberkulöse Augenveränderungen handelte, ist aus diesen Berichten nicht ersichtlich.

Lediglich kasuistisch zu verwerten sind einige kurze Mitteilungen, welche ich nachstehend wörtlich wiedergebe.

Schmidt (60): „Im Kreise Norderdithmarschen wurde in zwei Fällen Tuberkulose in der vordern Augenkammer festgestellt." Röder (54): „Bei einer dreijährigen Kuh wurde Tuberkulose des rechten Auges beobachtet; die Sektion ergab ausserdem geringgradige Lungentuberkulose." Bayersdörfer (6): „Bei einer vierjährigen Kuh mit generalisierter Tuberkulose wurden intra vitam gelblichweisse miliare Tuberkeln in der Iris beobachtet." Knörrchen (36): „Im linken Auge eines vier Monate alten Schweines fand sich ein erbsengrosser gelber Tumor, welcher scheinbar die intakte Hornhaut im Zentrum berührte; der Inhalt der vordern Augenkammer war getrübt. Die Obduktion ergab neben hochgradiger generalisierter Tuberkulose mehrere hanfkorngrosse Knötchen im Kleinhirn."

Ausschliesslich für den klinischen Verlauf unserer Krankheit zu verwertende Momente ergeben die Mitteilungen von Schmidt, Mathieu, Königshofer und Kauffmann.

Schmidt (61) konnte bei einem Rinde den Verlauf einer einseitigen tuberkulösen Augenaffektion beobachten. Zunächst machte sich nur eine seröse Durchtränkung der Conjunctiva und unbedeutender Exophthalmus bemerkbar; dabei erschien die Pupille erweitert, die durchsichtigen Medien klar, der Augenhintergrund normal. Nach vierzehn Tagen entwickelte sich an der Hinterfläche der Cornea (? jedenfalls ist die Vorderfläche der

Iris gemeint. Verf.) ein miliares Knötchen, welches bald zu einem grössern Tumor heranwuchs, die Hornhaut perforierte und nun eine freiliegende Granulationswucherung darstellte. Diese nahm rasch zu, so dass nach weiteren drei Wochen die ganze vordere Bulbushälfte in eine üppig wuchernde Neubildung umgewandelt war. Die Obduktion des geschlachteten Tieres ergab generalisierte Tuberkulose. Der intraorbitale Sehnervenstumpf des erkrankten Auges war stark verdickt und von vielen Tuberkeln durchsetzt.

Mathieu (44) hat vier Fälle von einseitiger Augentuberkulose bei Rindern intra vitam beobachtet und stellt daraufhin ein kurzes klinisches Bild zusammen. „Die mit schwachem Tränenfluss einsetzende Augenaffektion führt bald zu Veränderungen der Iris; ihre Oberfläche wird grau, uneben und nähert sich der Cornea; die Pupille erscheint verzerrt, verengt und schwindet schliesslich ganz, so dass die Iris eine geschlossene Membran darstellt. Später nehmen die Prominenzen derselben eine gelbliche Färbung an; der Tränenfluss wird stärker und die Lider werden dauernd geschlossen gehalten. Die Cornea zeigt gewöhnlich keine Veränderungen und behält ihre Durchsichtigkeit bis zum Tode des Tieres.“ Die tuberkulöse Natur der Erkrankung wurde in allen Fällen durch die Sektion nachgewiesen.

Endlich versuchen Königshofer und Kauffmann (38) auf Grund weniger referierter Mitteilungen ein Bild des klinischen Verlaufes zu geben; dasselbe entspricht den tatsächlichen Verhältnissen nur sehr bedingt und soll auch nur teilweise wiedergegeben werden.

„In der Iris entwickeln sich kleinere und grössere Knoten, welche an Volumen zunehmen, zusammenwachsen und schliesslich die ganze vordere Kammer erfüllen. Die tuberkulösen Massen können im weitern Verlaufe die Augenhüllen durchbrechen und extrabulbäre Granulationsgeschwülste bilden. Die Cornea wird nur in den fortgeschrittensten Fällen mitergriffen.“

Am zahlreichsten sind die Publikationen über anatomisch untersuchte Fälle von tierischer Augentuberkulose; dieselben haben sich namentlich in den letzten zehn Jahren infolge der allgemeiner durchgeführten und eingehendern Fleischbeschau bedeutend gemehrt. Hierher gehören die von Fischoeder, Edelmann, Schmidt und v. Graefe mitgeteilten Befunde.

Fischoeder (20) stellte bei einem vier Monate alten Kalbe neben Tuberkulose der innern Organe und des Grosshirns eine tuberkulöse Erkrankung eines Auges fest. Im äussern Augenwinkel sass eine bohnengrosse Wucherung, welche sich vom Hornhautrande bis zum Äquator hin erstreckte; sie hatte Sklera, Ciliarkörper und Retina ergriffen und erschien von zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt. Die anliegende Hornhautpartie war diffus getrübt. Edelmann (18) fand bei einem sechsjährigen Ochsen neben generalisierter Tuberkulose eine Vergrösserung und tuberkulöse Erkrankung des linken Bulbus, welche namentlich dessen vordern Abschnitt betraf. Die total getrübte und verdickte Cornea war an ihrer Hinterfläche mit einer tuberkulösen Neubildung verwachsen, welche den Bulbus zum grössten Teil ausfüllte. Iris, Ciliarkörper und der vordere Teil der Chorioidea waren in der Bildung des Tumors vollständig aufgegangen, die Linse

undurchsichtig und nach hinten disloziert, die Retina teils verdickt, teils atrophisch; der hintere Abschnitt der Aderhaut, die Sklera und der Sehnerv erwiesen sich unverändert. Die sehr pigmentreiche Neubildung wurde von einer fibrösen Membran umgeben und enthielt mehrere abgekapselte Kavernen mit eitrig-schleimigen oder krümeligen Inhaltsmassen. Ausser diesen intrabulbären Veränderungen war Schwellung der Conjunctiva, ödematöse Infiltration und Wucherung des peribulbären Bindegewebes, sowie ausgesprochene Atrophie der Augenmuskeln zu konstatieren.

Schmidt (59) gibt den bei der Obduktion eines mit generalisierter Tuberkulose behafteten Jungrindes erhobenen, sehr seltenen Befund von beiderseitiger tuberkulöser Augenerkrankung wieder. Der normal grosse rechte Bulbus besass im nasalen Augenwinkel eine umschriebene, etwa walnussgrosse Ausbuchtung von gelbweisser Farbe und derber Konsistenz, welche sich auf Sklera und Cornea gleichmässig verteilte. Diese halbkuglige Vorwölbung wurde von einem Tumor ausgefüllt, welcher die Iris und den Ciliarkörper teilweise durchwuchert hatte und in das Augeninnere hineinragte. Die anliegende Horn- und Lederhaut war mit demselben innig verwachsen und an dieser Stelle stark verdünnt. Auf dem Durchschnitt erwies sich die von zahlreichen miliaren Knötchen umkränzte Neubildung als eine gelbe homogene Masse mit zentral gelagerten Kalkherden. Ausserdem fanden sich in der Iris und Aderhaut zahlreiche isolierte, submiliare Tuberkeln. Die Iris erschien im übrigen stark verdickt und mit der Hornhaut verwachsen; diese sowie die Linse waren diffus getrübt, der Glaskörper verflüssigt. Im linken Auge fand sich ein schon äusserlich durch eine Vorwölbung der Sklera angedeuteter, auf den hinteren Abschnitt beschränkter Tumor von gelbweisser Farbe und der Grösse einer Haselnuss.

Recht instruktiv sind die Berichte von Winter (71 und 72) über drei Fälle von Augentuberkulose beim Rinde, welche er anatomisch und bakteriologisch untersucht hat. In allen Fällen war die Affektion einseitig und Tuberkelbacillen wurden einwandsfrei nachgewiesen.

Fall I (72). Vierjährige Kuh, deren Obduktion neben generalisierter Tuberkulose eine ausgebreitete tuberkulöse Basilarmeningitis und Encephalitis ergeben hatte. Cornea und Sklera zeigten zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, gelbe Knötchen; am untern Hornhautrande fanden sich zwei markstückgrosse Knotenhaufen. Die Iris war mit der dunkel verfärbten Hornhaut verwachsen und von zahlreichen gelben Knoten durchsetzt, die Linse nicht mehr zu erkennen. Die Netzhaut erschien im Umkreis der Papille durch erbsengrosse Aderhauttuberkeln abgehoben. Eine hellgelbe, von einem netzartigen Gerüst durchzogene Masse, welche neben halbflüssigen auch käsige und verkalkte Partien aufwies, füllte das Augeninnere aus.

Fall II (71). Sechsjährige Kuh mit generalisierter Tuberkulose und ausgedehnter Basilarmeningitis. Die weissstreifig getrübte und stark vaskularisierte Cornea war total verwachsen mit der vorgedrängten Iris, welche an ihrer Vorderfläche zahlreiche mohnsamen- bis erbsengrosse Eruptionen aufwies; die Irishinterfläche wurde von einer graublauen Membran und gelben netzartigen Auflagerungen bedeckt. Der Ciliarmuskel bildete eine sulzige Masse; die getrübte Linse war in einen gelben Brei eingebettet,

welcher sandkornartige Einlagerungen enthielt, gegen den Äquator hin an Konsistenz abnahm und im hintern Bulbusabschnitt den Glaskörper in Form zähschleimiger, gelber Flocken durchsetzte. Die Netzhaut erschien durch Einlagerung zahlreicher stecknadelkopfgrosser Knötchen gekörnt.

Fall III (71). Siebenjährige Kuh mit generalisierter Tuberkulose. An der Vorderfläche der Iris sassen neben einigen grössern, am Rande der bläulichweissen Cornea durchschimmernden Tuberkelknoten zahlreiche stecknadelkopfgrosse, gelbe Prominenzen. Die Wucherungen der untern Irishälfte stellten sich als zotten- und traubenförmige, meist mit der Hornhaut verwachsene Gebilde dar. Die Hinterfläche der Regenbogenhaut war durch eine zarte, weisse Auflagerung mit der Linsenkapsel verklebt. Die übrigen Teile des Auges erschienen normal.

Ein ganz besonderes Interesse erweckt in verschiedener Hinsicht die Mitteilung v. Graefes (26) über einen Fall von Aderhauttuberkulose beim Schwein. Es ist dieses die erste in der Literatur überhaupt vorhandene Publikation über Augentuberkulose bei Haustieren (1855); ferner bringt v. Graefe die meines Wissens bis jetzt einzige Abbildung dieser Organerkrankung sowie einige histologische Details, und endlich scheint diese Mitteilung den tierärztlichen Autoren bisher vollständig entgangen zu sein. Es dürfte daher eine ausführliche Wiedergabe derselben angezeigt erscheinen. An einem zu Operationsübungen beschafften Schweinsauge, dessen Cornea, Iris und Linse infolge kadaveröser Veränderungen den Nachweis eventuell vorhandener Alterationen nicht mehr zuliessen, fand sich dicht am Sehnerveneintritt ein knorpelhartes Staphylom der Sklera. Nach Eröffnung des Bulbus zeigte sich, dass ein haselnussgrosser gelbweisser, derber Tumor die Ektasie der an dieser Stelle verdünnten Sklera und etwa die Hälfte des Glaskörperraumes ausfüllte. Die Aderhaut war im Bereiche des Tumors vollständig in der Bildung desselben aufgegangen und ihre Struktur hier nicht mehr zu erkennen. Die fast gänzlich pigmentlose Neubildung wurde von einem derben fibrösen Gerüstwerk durchzogen, und abgekapselte, zentral häufig verkalkte miliare Herde füllten die Maschen desselben aus. Der Tumor wurde von zahlreichen kleinen Knötchen kranzartig umgeben. Ausserdem liess die Aderhaut noch eine grosse Anzahl gelbweisser isolierter Prominenzen erkennen, welche zum Teil die Chorioidea in ihrer ganzen Dicke durchsetzten und in ihrer histologischen Struktur vollkommen mit miliaren Lungentuberkeln übereinstimmten. Die Netzhaut war mit der Oberfläche des Aderhauttumors fest verwachsen; im übrigen aber bestand eine totale, durch subretinale Exsudatmassen verursachte Netzhautablösung.

Recht vereinzelt sind endlich solche Mitteilungen, welche die tuberkulöse Erkrankung des Sehorgans sowohl klinisch wie anatomisch schildern.

Hess (31) hatte Gelegenheit, den sehr seltenen und in mehrfacher Hinsicht exceptionellen Fall von beiderseitiger tuberkulöser Augenaffektion bei einer sechsjährigen Kuh zu beobachten. Zunächst zeigte sich links eine eitrige Conjunctivitis; bald trat auch eine mit Trübung der Cornea einhergehende Entzündung des Bulbus selbst und nach vier Wochen totale Atro-

phie desselben ein. Etwa sechs Wochen später wiederholten sich dieselben Erscheinungen am rechten Auge. Der Sektionsbefund ergab neben tuberkulösen Veränderungen innerer Organe: Linker Bulbus hochgradig geschrumpft und von derber Konsistenz; Cornea und Glaskörper grauweiss getrübt, in der Iris und Chorioidea viele miliare verkäste Knötchen. Rechter Bulbus normal gross, Cornea getrübt, in der vordern Augenkammer zahlreiche weisse Punkte, auf der Irishinterfläche ein dünner fibrinöser Belag; Linse und Glaskörper unverändert.

Moncet (48) fand bei einer achtjährigen Kuh den linken Bulbus verkleinert, die Hornhaut gänzlich undurchsichtig und mit graugelben Knötchen besetzt. Diese Augenaffektion sollte mit Trübung der Cornea und einer Erkrankung der vordern Kammer vor zwei Jahren begonnen haben. Die Sektion des Tieres ergab ausgedehnte Tuberkulose der Lunge und des Bauchfells; die Hornhaut des erkrankten Auges war bedeutend verdickt und von tuberkulösen Neubildungen durchsetzt, von der Iris nichts mehr zu erkennen. Die Augenkammern und der Glaskörperraum bildeten eine gemeinsame Höhle und wurden ausgefüllt von einer schmierigen, teilweise verkalkten Masse, welche die getrübte Linse allseitig umgab. Tuberkelbacillen konnten im Schnittpräparat nachgewiesen werden; auch die subcutane Verimpfung des Augeninhaltes ergab ein positives Resultat.

Fumagalli (24) fand bei einer amaurotischen Kuh beide Pupillen hochgradig erweitert und die Iris reaktionslos gegen Lichtreize. Mit dem Augenspiegel konnte er Abhebung und Risse der Netzhaut feststellen. Der retrobulbäre Teil des rechten Sehnerven war atrophisch und 2 cm hinter dem Bulbus von einer ringförmigen Geschwulst umgeben, deren bindegewebiges Stroma sich reichlich von Miliartuberkeln durchsetzt zeigte. Hinter dem Tumor erschien der Sehnerv normal. Tuberkelbacillen konnten mikroskopisch und durch Impfung nachgewiesen werden. Am linken Sehnerven waren keine Veränderungen zu bemerken. Im übrigen ergab die Obduktion Tuberkulose der Lunge und Leber.

Ripke (53) beobachtete bei einer dreijährigen schlecht genährten Färse Entzündungserscheinungen am rechten Auge. Trotz vorhandener Trübung der Cornea konnte man im Augeninnern einen „fleischfarbenen Schimmer" bemerken. Die Sektion ergab generalisierte Tuberkulose. Im Auge fand sich eine grosse verkäste Aderhautwucherung, welche die partiell getrübte Linse zur Seite gedrängt hatte und teilweise in die vordere Augenkammer hineinragte.

II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen an 14 Fällen von Augentuberkulose bei Rind und Schwein.

Für die Gewinnung des Materials bot eine systematisch betriebene anatomische Augenuntersuchung der beiden am häufigsten von Tuberkulose befallenen Tierarten, des Rindes und des Schweines, die meisten Aussichten. Ferner erschien es mit Rücksicht auf die

von fast allen Autoren betonte Seltenheit tuberkulöser Augenaffektionen ratsam, möglichst hochgradig erkrankte Tiere auszuwählen. Das gesamte von mir untersuchte Augenmaterial stammt daher von Rindern und Schweinen, welche auf dem hiesigen Schlachthof wegen hochgradiger Tuberkulose vom Konsum ausgeschlossen werden mussten.

Herrn Schlachthofdirektor Hengst sage ich für sein freundliches Entgegenkommen auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Bezüglich der angewandten Technik möchte ich nur kurz erwähnen, dass zur Fixierung fast ausschliesslich Formol und zur Einbettung vorwiegend Celloidin benutzt wurde. Bei wenig ausgebreiteten Veränderungen wurde die erkrankte Partie nebst ihrer näheren Umgebung, bei ausgedehnterer Erkrankung der ganze Bulbus in Serienschnitte zerlegt. Zur Schnittfärbung erwies sich Hämatoxylin-Eosin und die Methode van Gieson am brauchbarsten. Die der Vollständigkeit halber in Kürze beigefügten Obduktionsberichte sind den amtlichen Protokollen entnommen.

Die ersten fünf Fälle lassen zunächst insofern eine vollkommene Übereinstimmung erkennen, als die am Auge nachweisbaren Veränderungen in kleinern tuberkulösen Eruptionen bestehen, welche ausschliesslich die Aderhaut betreffen. Äusserlich ist den enucleierten Bulbis nichts anzusehen, und die innern Teile (Iris, Ciliarkörper, Netzhaut, Linse und Glaskörper) weisen weder spezifisch tuberkulöse noch anderweitige Veränderungen auf. Die Retina, welche durch die meist kleinen Aderhautprominenzen mehr oder weniger gegen den Glaskörper vorgewölbt wird, ist mit der Oberfläche der Knötchen weder verklebt noch verwachsen und in ihrer histologischen Struktur vollkommen normal. Es soll daher auf diesen vorausgeschickten Teil des Befundes bei Beschreibung der einzelnen Fälle nicht näher eingegangen werden.

Fall I.

Linkes Auge einer sechsjährigen Kuh.

Sektionsbericht: Frische miliare Herde in Lunge, Leber, Nieren, Uterus, Euter (und den dazu gehörigen Organlymphdrüsen) sowie in den Gekrösdrüsen.

In der Aderhaut fällt etwa ein Dutzend kleiner disseminierter Hervorragungen auf, welche an den verschiedensten Stellen — zum Teil auch im Bereiche des Tapetum lucidum — lokalisiert sind. Die kleinsten Erhabenheiten erscheinen vollkommen schwarz, die etwas grössern in einem mehr bräunlichen Farbenton. Subretinale Auflagerungen können weder in der Umgebung der Knötchen noch an andern Stellen der Aderhaut nachgewiesen werden.

Das mikroskopische Bild lässt die Ähnlichkeit im Bau der einzelnen Eruptionen deutlich erkennen und gibt die verschiedenen Entwicklungsstadien derselben in anschaulicher Weise wieder. Die kleinsten Aderhautverdickungen

stellen sich histologisch als unbedeutende Rundzelleninfiltrate im perivaskulären Gewebe eines Gefässes der mittlern oder äussern Chorioidealschicht dar. Das Gefäss selbst besitzt in diesen ersten Stadien häufig einen mehrschichtigen, durch Proliferation der Intimazellen entstandenen Endothelbelag und ein infolgedessen spaltförmig verengtes Lumen. Die grössern Prominenzen, welche einen Flächendurchmesser von 1 bis 1,5 mm besitzen und die Aderhaut um das Doppelte bis Dreifache der Norm verdicken, stellen umschriebene, aus Lymphocyten und vereinzelten Riesenzellen zusammengesetzte Neubildungen von dem Charakter eines jugendlichen Miliartuberkels dar. In den von spärlichen fibrillären Elementen durchsetzten Zellmassen sind hier und da noch Überreste der Aderhautgefässe zu erkennen. Zerfallsherde und regressive Veränderungen lassen sich auch in diesen grössern Knötchen nicht nachweisen. Das auf der Kuppe der Knötchen vollkommen fehlende Pigmentepithel — hier bildet die intakte Glaslamelle allein die oberflächliche Begrenzung — ist in der flachern Randzone noch erhalten und lässt teils Wucherung und Vermehrung, teils Atrophie und Zerfall seiner Zellen erkennen. Diejenigen knötchenförmigen Infiltrate, welche unter dem Tapetum lucidum gelegen sind, bedingen nur eine ihrer Grösse entsprechende Vorwölbung ohne sonstige Veränderungen desselben.

Die Aderhautgefässe in der Umgebung der Infiltrationsherde zeigen grösstenteils bei normaler Beschaffenheit der Wandbestandteile eine Alteration ihres Inhaltes. Die roten Blutkörperchen sind teils in schollige und körnige Gebilde, teils in eine homogene, stark lichtbrechende Masse umgewandelt, welche in ihrem tinktoriellen Verhalten mit dem normalen Gefässinhalt durchaus übereinstimmt und hier und da noch vereinzelte Leukocyten erkennen lässt.

Fall II.

Rechtes Auge einer zehnjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Nieren, Uterus, Euter (und Organlymphdrüsen), Brust- und Bauchfell, Gekrösdrüsen.

Im temporalen untern Quadranten des Augenhintergrundes hebt sich dicht neben der Eintrittsstelle des Sehnerven ein rundes Aderhautknötchen von ungefähr 2 mm Durchmesser als flache strohgelbe Prominenz von seiner Umgebung deutlich ab. Zur nähern Lagebezeichnung dieser Neubildung sei hinzugefügt, dass sie mit ihrem oberen grössern Teile im Tapetum lucidum gelegen ist, während sie sich nach unten bis in das Tapetum nigrum hinein erstreckt. Ihre Umgebung macht einen durchaus normalen Eindruck.

Histologisch erweist sich dieses Knötchen als eine vorwiegend zellige Neubildung mit den bekannten Eigenschaften des Miliartuberkels. An der Stelle seiner stärksten Ausdehnung (Taf. VI, Fig. 1) nimmt der Infiltrationsherd sämtliche Schichten der Aderhaut ein und hat zu einer bedeutenden Verdickung derselben geführt; in den dünneren Randpartien dagegen lässt er die äussere Gefässschicht ganz frei und bleibt vorwiegend auf die mittlere und die kapillare Gefässlage beschränkt. An diesem Orte ist dem ganzen

Bilde nach die Ausgangsstelle des Prozesses zu suchen. In den zentralen Partien des Tuberkels finden sich vorwiegend grössere epithelähnliche und polymorphe Zellen, deren bläschenförmige Kerne durchweg ein feinmaschiges Chromatinnetz mit mehrern Kernkörperchen erkennen lassen. Die Randzone der Neubildung dagegen wird, besonders gegen die Sklera zu, von intensiv gefärbten rund- und gelapptkernigen Rundzellen eingenommen. Die reichverästelten Pigmentzellen des Aderhautstromas sind vorzugsweise an der Peripherie des Knötchens angehäuft. Die wenigen in den zentralen Partien noch vorhandenen Pigmentzellen erscheinen im Zerfall begriffen; zahlreiche Pigmentkörnchen liegen frei und zerstreut im Gewebe des Tuberkels. Auch typische Langhanssche Riesenzellen mit einem Kranze wandständiger Kerne sind vereinzelt zwischen den andern zelligen Elementen nachzuweisen.

Die ganze Neubildung wird von einem zierlich verzweigten Netzwerk durchzogen, welches besonders schön nach der Färbung nach v. Gieson hervortritt (Taf. VI, Fig. 2). Der grösste Teil dieses feinen bindegewebigen Gerüstes ist nichts anderes als das aufgefaserte Tapetum fibrosum, dessen einzelne Fibrillen durch zwischengelagerte Zellinfiltrate gelockert und auseinander gedrängt sind. In den äussern, der Sklera benachbarten Partien beteiligen sich auch die präformierten Elemente des Aderhautstromas an der Bildung dieses ausgedehnten Flechtwerkes. Das Pigmentepithel beziehungsweise die demselben entsprechende, im Bereiche des Tapetum lucidum jedoch pigmentarme Epithelschicht fehlt auf der Kuppe des Knötchens; die den Defekt umsäumenden Epithelzellen sind teils gelockert und gequollen, teils geschrumpft oder gänzlich zerfallen. Spezifische regressive Veränderungen, wie Bildung von Detritusmassen oder Käseherden, fehlen in dem offenbar noch jugendlichen Tuberkel. Die Retina erweist sich auch bei der histologischen Untersuchung als durchaus normal, und das gänzliche Fehlen exsudativer Prozesse in der Umgebung des tuberkulösen Herdes wird durch den mikroskopischen Befund bestätigt.

Fall III.

Linkes Auge eines neun Monate alten weiblichen Schweines.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Milz, Nieren (Lymphdrüsen), Gekrösdrüsen und der rechten Schamdrüse.

Im temporalen untern Quadranten des Augenhintergrundes fällt in der Nähe des Äquators ein gelbweisses Aderhautknötchen mit kreisrunder Basis von ungefähr 2 mm Durchmesser auf, dessen Oberfläche halbkuglig gewölbt ist und etwa 1 mm über die Umgebung hervorragt. Diese besitzt ein scheinbar durch Auflagerungen bedingtes, mattes und glanzloses Aussehen.

Im mikroskopischen Bilde findet man die Chorioidea im Bereiche dieser Prominenz in eine umschriebene zellreiche Gewebsmasse umgewandelt, welche die Eigenschaften einer miliaren tuberkulösen Eruption erkennen lässt. Die dicht gedrängten zelligen Elemente bestehen vorwiegend aus Lymphocyten, welche durchweg eine grosse, auch an den Zellkernen zu bemerkende Gleichmässigkeit in Form und Grösse aufweisen. Die Pigmentzellen des Aderhautstromas sind innerhalb des Tuberkels grösstenteils zu Grunde ge-

gangen; nur hier und da finden sich noch Reste derselben. Riesenzellen fehlen. Diese Zellmassen werden von einem zierlichen bindegewebigen Flechtwerk durchzogen, welches zum Teil mit den fibrösen Elementen des Aderhautstromas zusammenhängt. Im Zentrum sind unregelmässig gestaltete Zerfallsherde mit diffuser Begrenzung zu erkennen. Die Oberfläche des Aderhauttuberkels wird in der dünnern Randzone von der Glaslamelle und dem intakten Pigmentepithel überzogen. Nach der Mitte zu sind beide Membranen von den tuberkulösen Zellmassen durchbrochen, und die Knötchenkuppe ist halbkuglig hervorgewuchert. Ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Sklera hat nicht stattgefunden, obgleich die Suprachorioidea stellenweise zu Grunde gegangen ist. Die Auflagerungen in der Umgebung des Tuberkels stellen sich histologisch als eine fädige und schollige Masse dar, welche als morphologische Elemente vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, Zellkerne und zerfallene Elemente des Pigmentepithels enthält; sie sind als subretinales Extravasat anzusprechen, welches regressive Umwandlungen durchgemacht hat.

Fall IV.

Rechtes Auge einer siebenjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Euter (Lymphdrüsen), Brust- und Bauchfell, Gekrösdrüsen.

Die nach Abhebung der unveränderten Retina sichtbar werdende Aderhautprominenz sitzt in der linken Bulbushäfte, ungefähr im Schnittpunkt des Äquators und der transversalen Augenachse, und zwar gänzlich im Tapetum lucidum. Sie stellt eine ovale, ungefähr 1 mm dicke Neubildung dar, deren Grundfläche einen Längsdurchmesser von 2,5 mm besitzt. Eine Farbenveränderung ihrer flach gewölbten Oberfläche ist nicht zu bemerken, doch fehlt derselben der spiegelnde Glanz des Tapetums. Auflagerungen in der Umgebung dieses Aderhautknötchens fehlen.

Histologisch stellt sich dasselbe als beetartig flacher Konglomerattuberkel dar. In seinem Bereiche sind die grösseren, meist stark komprimierten Arterien und die zahlreichen Pigmentzellen des Aderhautstromas mehr oder weniger gut erhalten, während die übrigen Elemente der Chorioidea grösstenteils zu Grunde gegangen sind. Riesenzellen und Zerfallsherde fehlen. In den tiefern Partien des Tuberkels überwiegen die zelligen Elemente, während in seinen oberflächlichen Schichten der fibröse Charakter mehr hervortritt. Das Tapetum fibrosum ist auf der zentralen Kuppe der Neubildung vollständig zerfasert; seine durch zwischengedrängte Infiltrate in ihrer Lage und Richtung gänzlich verschobenen und verwirrten Fibrillen bilden ein dichtes bindegewebiges Netzwerk, welches die oberflächlichen Partien des Tuberkels regellos durchzieht. Die dem Pigmentepithel entsprechende Zellschicht weist teils Vergrösserung und Wucherung, teils Atrophie und Zerfall ihrer Elemente auf; an einzelnen Stellen fehlt sie auch gänzlich.

Die Aderhautgefässe in der Umgebung des tuberkulösen Herdes sind grösstenteils stark dilatiert und von homogenen oder scholligen und körnigen Massen erfüllt. Die Alterationen der Gefässwandungen tragen keinen ein-

heitlichen Charakter. Während die Veränderungen der Arterien vorzugsweise in Wucherung des Endothels und Zunahme der fibrillären Elemente bestehen, ist an den grössern Venen vielfach eine hochgradige Verdünnung der Wandungen nachzuweisen. Im Bereiche des Tuberkels ist die Aderhaut fest mit der Suprachorioidea verwachsen; in seiner Umgebung dagegen ist sie von derselben abgehoben durch eine zwischengelagerte Masse, welche grosse Ähnlichkeit mit dem homogenen Inhalt der Aderhautgefässe aufweist. Sie unterscheidet sich von diesem nur durch ihren Reichtum an morphologischen Elementen, speziell an runden, ovalen und gelappten Zellkernen und grossen, teilweise zerfallenen Pigmentzellen. Die naheliegende Annahme, dass diese Masse ein aus den Aderhautgefässen stammendes Extravasat ist, welches sich in den suprachorioidealen Lymphraum ergossen hat, wird durch den direkten Nachweis einer Gefässruptur gestützt. Dieselbe betrifft die Wand einer grossen, der äussersten Gefässschicht angehörenden Aderhautvene, deren homogener Inhalt im Bereiche der Ruptur mit dem Extravasat in direktem Zusammenhang steht.

Fall V.

Linkes Auge einer zehnjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Nieren, Milz (Lymphdrüsen), Bauchfell und Gekrösdrüsen.

Im Augenhintergrunde ist eine flache Aderhautverdickung zu bemerken, welche ungefähr die Mitte des nasalen untern Quadranten einnimmt. Dieselbe besitzt eine rundliche Grundfläche von 5 mm Durchmesser, erscheint im Zentrum strohgelb, in der Randzone mehr bräunlich, und geht ganz allmählich in die normale Umgebung über. Histologisch lässt die Aderhaut eine hochgradige Erweiterung ihrer Gefässe erkennen, so dass selbst die Kapillaren bei schwacher (80 facher) Vergrösserung deutlich sichtbar werden. Die meisten Gefässe sind vollkommen leer; mitunter aber erscheint ihr Lumen auch ganz oder teilweise von einem zarten fibrinösen Netzwerk durchzogen, in dessen Maschen hier und da vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen eingelagert sind. Veränderungen der Gefässwände lassen sich nicht nachweisen.

Die anscheinend von den mittlern Schichten der Aderhaut ausgegangene tuberkulöse Neubildung lässt eine knötchenförmige Anordnung ihrer zelligen Elemente stellenweise deutlich erkennen (konglobierte Form). Zahlreiche Langhanssche Riesenzellen, deren Protoplasma oft braune Pigmentkörnchen enthält, und mehr oder weniger zerfallene Pigmentzellen des Aderhautstromas sind als hauptsächlichste Bestandteile des Tuberkels nachzuweisen, während bindegewebige fibrilläre Elemente fast völlig fehlen. Seine zentralen Partien werden von Zerfallsherden eingenommen, welche zum Teil ausgesprochene Verkäsung erkennen lassen. Die Glaslamelle ist auf der Oberfläche des Tuberkels grösstenteils nicht mehr nachzuweisen; die wenigen noch vorhandenen Zellen des Pigmentepithels erscheinen ganz oder teilweise zerfallen.

Hervorheben möchte ich noch, dass Verschiedenheiten in der Art und Weise, wie der tuberkulöse Prozess bei seiner weitern Ausbreitung auf die benachbarten Arterien und Venen übergreift, infolge der hochgradigen Ge-

fässerweiterung gerade am vorliegenden Objekt deutlich nachzuweisen sind. Die schon infolge ihrer anatomischen Beschaffenheit bedeutend widerstandsfähigern Arterien werden zunächst von den neugebildeten Zellmassen allseitig umwuchert und von aussen her komprimiert, meistens bis zum vollständigen Verschwinden des Lumens; dann erst treten auch Wandveränderungen in Erscheinung. Nur die kleinsten Arterien machen hiervon eine Ausnahme; bei ihnen findet sich häufig Infiltration und Auflösung der Wand bei teilweise noch vorhandenem Lumen. Bei den venösen Gefässen dagegen greift der benachbarte tuberkulöse Prozess per continuitatem auf die Wand über, ohne dass eine Kompression oder Formveränderung des Gefässrohres voraufgegangen ist. Oft findet man den einem tuberkulösen Herd anliegenden Teil der Venenwand bereits vollständig von Zellmassen infiltriert und durchwuchert, während das Gefäss im übrigen noch eine vollkommen normale Beschaffenheit erkennen lässt.

In den nachstehenden Fällen VI, VII und VIII weist ausser der Aderhaut nur die Retina Veränderungen auf; an den übrigen Teilen des Auges sind keinerlei Affektionen zu bemerken.

Fall VI.

Rechtes Auge einer achtjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, rechter Niere, Uterus, Euter (Lymphdrüsen), Brust- und Bauchfell, Gekrösdrüsen.

Im nasalen unteren Quadranten des Augenhintergrundes zeigt sich eine rundliche, flache Vorwölbung der Netzhaut, welche offenbar durch eine daruntergelegene Aderhautprominenz bedingt wird. Die zentrale Partie dieser Vorwölbung ist knötchenförmig verdickt, gelbweiss getrübt und mit der Aderhaut verwachsen; im übrigen erscheint die Retina unverändert. In der Aderhaut sitzt an der entsprechenden Stelle eine zum grössten Teil im Bereiche des Tapetum lucidum gelegene etwa 1 mm dicke Neubildung, deren runde Basis einen Flächendurchmesser von 5 mm besitzt. Ihre Umgebung, zum Teil auch ihre bräunliche Oberfläche, ist von dünnen graugelben, abhebbaren Auflagerungen überzogen.

Wie die histologische Untersuchung ergibt, handelt es sich um einen typischen Konglomerattuberkel der Aderhaut mit sekundärem Übergreifen des Prozesses auf die Netzhaut (Taf. VI, Fig. 3 und 4).

Die zelligen Elemente des Chorioidealtuberkels bestehen vorwiegend aus Lymphocyten und den präformierten Pigmentzellen des Aderhautstromas; sie erscheinen vielfach zu rundlichen Nestern angeordnet, in deren Zentrum mitunter die Überreste eines Gefässes mehr oder weniger deutlich zu erkennen sind. In Schnitten aus der dünnern Randzone des Tuberkels lässt sich nachweisen, wie derartige knötchenförmige Zellkomplexe allmählich die Stelle der Aderhautgefässe einnehmen und diese substituieren. Man findet Lockerung, Quellung und Wucherung der Endothelzellen, weiterhin Verdickung der Wand durch Einlagerung von Rundzellen, und schliesslich kommt es zum Übergreifen des Infiltrationsprozesses auf das perivaskuläre Gewebe unter

weitgehender Zerstörung der Wandbestandteile und Ausfüllung des Lumens durch die neugebildeten Zellmassen (Fig. 3).

Die zentralen Partien des Tuberkels werden von einer Anzahl rundlicher Zerfalls- und Käseherde eingenommen, welche teilweise Kalkeinlagerungen erkennen lassen; in ihrer Randzone erscheinen derbere fibröse Stränge netz- und lamellenartig angeordnet. Das Tapetum fibrosum, welches die Hauptmasse des Knötchens überzieht, ist in der dünnern Randzone unverändert. Auf der Knötchenkuppe dagegen erscheint es, namentlich in seinen äussern Lagen, aufgelockert und in zahlreiche Stränge zerfasert, welche dem oberflächlichen Teil der Wucherung einen vorwiegend fibrösen Charakter verleihen (Fig. 4). Das Pigmentepithel und die entsprechende Zellschicht auf dem Tapetum fibrosum ist stellenweise verdickt und gewuchert. Die meist stark erweiterten Aderhautgefässe in der Umgebung der tuberkulösen Eruption zeigen vielfach eine nur geringgradige Alteration ihrer Wandungen; der Gefässinhalt dagegen ist fast durchweg in eine homogene, von vereinzelten roten und weissen Blutkörperchen durchsetzte Masse umgewandelt. Auch zwischen den tuberkulösen Zellmassen selbst sind einzelne derartig alterierte Gefässe zu bemerken. Diesem beschriebenen Gefässinhalt sehr ähnlich ist auch die subretinale, den Tuberkel umgebende und zum Teil bedeckende Auflagerung; doch enthält sie mehr morphologische Elemente (Zellkerne, zerfallene Pigmentzellen, rote und weisse Blutkörperchen) und lässt partiell eine faserige, flockige oder schollige Struktur erkennen.

Die Oberfläche des Aderhauttuberkels ist in ihrer zentralen Partie mit der Retina verwachsen; der tuberkulöse Prozess hat hier auf die Netzhaut übergegriffen und zur Bildung eines knötchenförmigen Infiltrationsherdes geführt, welcher sich aus dichtgedrängten, lymphoiden Zellen mit runden oder ovalen Kernen und aus zahlreichen Riesenzellen zusammensetzt (Taf. VI, Fig. 4). Relativ wenig verändert zeigt sich nur die Nervenfaserschicht; sie wird durch die Zellmassen zwar halbkuglig vorgewölbt, ist aber an keiner Stelle durchbrochen. Von der fibrösen Oberfläche des Aderhauttuberkels hebt sich diese zellreiche Netzhautneubildung — fibrilläre Elemente sind nur ganz vereinzelt, Zerfallsherde gar nicht nachzuweisen — deutlich ab. Ausser dem Infiltrat an der Verwachsungsstelle, welche sich scharf von dem anliegenden normalen Netzhautgewebe abhebt, lässt die Retina keine wesentlichen Veränderungen erkennen.

Fall VII.

Linkes Auge einer achtjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Nieren (Lymphdrüsen), Gekrös-, Bug- und Achseldrüsen.

In der Gegend der Medianebene fallen dicht oberhalb der Ora serrata drei annähernd gleichgrosse Knötchen auf, deren speziellere Lokalisation aus der beigefügten Abbildung (Taf. VII, Fig. 12) klar ersichtlich ist. Das an der Ora serrata am meisten nasal gelegene Gebilde macht den Eindruck einer tuberkulösen Aderhauteruption; es stellt eine linsenförmig flache Erhabenheit von ungefähr 4 mm Durchmesser dar, welche sich noch etwas über die Ora serrata hinaus erstreckt und an ihrer Peripherie kleinste knötchenförmige

Vorschübe erkennen lässt. Die Retina ist mit der Oberfläche dieser Neubildung verwachsen und hier bräunlichgelb verfärbt, verdickt und in Falten gelegt. Auf den beiden benachbarten Hervorragungen erscheint die Netzhaut dem unbewaffneten Auge normal und lässt sich leicht abheben. Es werden hierauf zwei trübe, halbkuglige Gebilde von gelatinöser Beschaffenheit sichtbar, welche neben dem Tuberkelknötchen auf der Aderhaut sitzen. Dieselben erweisen sich histologisch als ältere, teilweise homogenisierte Hämorrhagien; neben zahlreichen unveränderten roten und vereinzelten weissen Blutkörperchen finden sich stark gequollene und geschrumpfte Formen, und der allmähliche Übergang derselben in die homogene Masse ist deutlich zu verfolgen.

Das Aderhautknötchen erscheint auf dem Durchschnitt als spindelförmige Auftreibung, welche an ihrer umfangreichsten Stelle 4 mm lang und 0,6 mm dick ist, und nach vorne etwa 1 mm über die Ora serrata hinausreicht.

Das Gewebe der Chorioidea ist im bezeichneten Umfange vollständig zu Grunde gegangen und wird durch eine zellreiche Wucherung ersetzt. Dieselbe besteht hauptsächlich aus sogenannten epitheloiden und vereinzelten Riesenzellen; doch finden sich in ihrer Randzone auch Lymphocyten in grösserer Menge. Eine knötchenförmige Gruppierung der zelligen Elemente ist nicht deutlich ausgesprochen; Zerfallsherde fehlen. Die Zellmassen werden von einzelnen gröbern, sich vielfach auffasernden Bindegewebssträngen durchzogen, welche an manchen Stellen bis in das Aderhautstroma hinein zu verfolgen sind. Die Suprachorioidea erscheint an einzelnen Partien stark zusammengedrückt; doch ist sie nirgend durchbrochen, und die Sklera überall intakt.

Auf der Kuppe des Knötchens ist die Glaslamelle und das Pigmentepithel in weitem Umfang zerstört; an dieser Durchbruchsstelle hat sich der tuberkulöse Prozess direkt auf die anliegende Netzhautpartie fortgepflanzt und zu einer Verwachsung und bedeutenden Verdickung derselben geführt. In den äussern Netzhautschichten hat namentlich eine diffuse zellige Infiltration und Bildung zahlreicher Riesenzellen stattgefunden, doch sind vereinzelt auch umschriebene knötchenförmige Zellherde nachzuweisen. Die innern, nervösen Schichten erscheinen gleichfalls, wenn auch weniger stark von Rundzellen durchsetzt. Ferner fällt hier eine neugebildete, ziemlich umfangreiche Granulationsmembran auf, welche die Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenfaser- nnd Ganglienzellenschicht einnimmt und zum Teil frei in den Glaskörper hineinragt. Sie besteht im wesentlichen aus meridional verlaufenden welligen Bindegewebsfasern und dazwischenliegenden Zellen mit spindel- und stäbchenförmigen Kernen.

Die kleinen Eruptionen in der Randzone des Aderhauttuberkels sind als periphere Aussat desselben zu betrachten; sie enthalten neben lymphoiden Elementen reichlich Riesenzellen.

An den Aderhautgefässen in der Nähe des tuberkulösen Herdes fällt neben geringgradigen Wandveränderungen jene oft beschriebene, homogene Beschaffenheit der Inhaltsmassen auf.

Fall VIII.

Linkes Auge einer neunjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Milz (Lymphdrüsen), Gekrös- und Kniefaltendrüsen.

Im eröffneten Bulbus ist in der Nähe der Ora serrata eine strohgelbe Wucherung zu bemerken, welche nach Entfernung der Linse und des Glaskörpers nähere Einzelheiten erkennen lässt. Die Neubildung liegt in der temporalen Augenhälfte ungefähr in Höhe des horizontalen Durchschnitts und besitzt die Form eines (3 mm hohen) stumpfen Kegels; ihre 6 mm grosse rundliche Grundfläche sitzt in der Aderhaut und reicht nur zum kleinen Teil nach vorne über die Ora serrata hinaus. Über dieser Wucherung ist die Netzhaut gelblich verfärbt, hochgradig verdickt und in Falten gelegt; im übrigen aber lässt sie keine Veränderungen erkennen. Die Aderhaut ist nur in der Umgebung der Eruption von dünnen, graugelben Auflagerungen bedeckt.

Wie die histologische Untersuchung ergibt, wird der basale Teil dieser kegelförmigen Wucherung durch einen grössern Konglomerattuberkel der Aderhaut gebildet; die gleichfalls tuberkulös veränderte Retina ist mit der Oberfläche desselben breit verwachsen und stellt den obern, umfangreichern Teil der Neubildung dar. Der Aderhauttuberkel zeigt in der Anordnung seiner zelligen Elemente (epitheloide und lymphoide Zellen, gelapptkernige Leukocyten, Riesenzellen und Pigmentzellen des Aderhautstromas) zu rundlichen Nestern, sowie in dem Vorhandensein eines fibrösen Stromas, welches die Zellmassen durchzieht und die Nester teilweise peripher umscheidet, im wesentlichen nichts Neues. Seine zentralen und oberflächlichen Partien werden von mehreren ausgedehnten Käseherden eingenommen. An den verschiedensten Stellen der Wucherung sind Ansammlungen roter Blutkörperchen, teils von einer noch erkennbaren Gefässwand umgeben, teils ohne jede periphere Begrenzung, im Gewebe eingelagert.

Ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Sklera hat nicht stattgefunden; derselbe hat sich vielmehr vorwiegend gegen die Retina zu entwickelt. Das Pigmentepithel fehlt auf der Oberfläche des Aderhauttuberkels vollkommen; auch die Glaslamelle ist an mehreren Stellen von den tuberkulösen Zellmassen durchbrochen, und zwischen ihr und der Netzhaut hat sich ein junges Granulationsgewebe ausgebildet. Dasselbe überzieht die Oberfläche des Aderhauttuberkels zum Teil und ragt noch etwa 3 mm über seine Randzone in Form einer zungenförmigen Membran frei nach hinten hervor. Es besteht vorwiegend aus Spindelzellen mit langen stäbchenförmigen Kernen und massenhaften fibrösen Fasern sowie zahlreichen neugebildeten Gefässen, deren Inhalt grösstenteils homogenisiert erscheint. Von dieser zellig fibrösen Schwarte strahlen einzelne Gewebszüge in die Netzhautwucherung hinein und verlieren sich weiterhin zwischen den Zellmassen derselben.

Die in der dünneren Randzone des Tumors glatte und nur wenig veränderte Retina zeigt näher der Kuppe eine rasch zunehmende Verdickung und Infiltration; sie bildet zahlreiche, zu einer einheitlichen Geschwulstmasse verwachsene Falten, welche die kegelförmige Kuppe der ganzen Neubildung darstellt. Mit Ausnahme der relativ wenig veränderten

innersten Schichten (Nervenfaser-, Ganglienzellen- und innere plexiforme Schicht) ist die Netzhaut in eine mächtige diffuse Wucherung umgewandelt, in welcher gelapptkernige Leukocyten, Langhanssche Riesenzellen, Lymphocyten mit runden oder ovalen Kernen und Spindelzellen mit stäbchenförmigen Kernen regellos durcheinander liegen; stellenweise ist auch typische Knötchenbildung nachzuweisen. Die Zellmassen werden reichlich von fibrillären Elementen durchsetzt, welche zum Teil mit den Scheiden der meist normalen Netzhautgefässe zusammenhängen. Stärker ausgeprägte Veränderungen weist nur eine dicht an der Ora serrata in den innersten Netzhautschichten gelegene Arterie auf. Neben körnigem Zerfall ihres Inhaltes ist eine hyaline Veränderung der innern und hochgradige Verdickung der äussern Wandschichten — letztere zum Teil in Form radiär ausstrahlender Bindegewebszüge — nachzuweisen; ausserdem ist die Gefässwand und das perivaskuläre Gewebe hochgradig mit Rundzellen infiltriert. Der zentrale Teil des Netzhauttumors wird von einem umfangreichen Zerfallsherde eingenommen, welcher durch Konfluenz einzelner kleiner Herde entstanden ist und stark verkäste Partien aufweist. Im Bereiche der verdickten Netzhautstelle hat sich eine Granulationsmembran entwickelt, welche den innersten Netzhautschichten zum Teil nur aufliegt; an vielen Stellen ist die Retina auch bis auf die Körnerschichten durchwuchert. Diese Neubildung besteht vorwiegend aus derbem Bindegewebe, dessen starke Faserzüge von Leukocyten durchsetzt sind, und steht durch Gewebsstränge, welche weit in das Innere der Netzhautwucherung hineinreichen, vielfach mit den Umscheidungen der Netzhautgefässe in direktem Zusammenhang.

Die Veränderungen der Aderhautgefässe in der Umgebung des Tumors entsprechen den in den Fällen I, II, VI und VII geschilderten Befunden. Als eine dem veränderten Gefässinhalt ähnliche homogene Masse stellt sich histologisch auch die Auflagerung in der Umgebung der tuberkulösen Eruption dar; sie unterscheidet sich von demselben im wesentlichen nur durch den grössern Reichtum an Kernen und Zelltrümmern.

Fall IX.

Linkes Auge eines acht Monate alten weiblichen Schweines.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Nieren (Lymphdrüsen), Gekrös- und Kniefaltendrüsen.

Die äussere Betrachtung des enucleierten Bulbus lässt als einzige Veränderung eine im linken obern Quadranten der hintern Bulbusfläche gelegene beetartig flache Erhabenheit der Sklera erkennen. Dieselbe beginnt etwa 8 mm vom Sehnerveneintritt entfernt und erstreckt sich als längsovale Prominenz von 9 mm Länge und 5 mm Breite in meridionaler Richtung gegen den Äquator zu. Am vordern Rande dieser Erhabenheit ist im epibulbären Gewebe ein mohnsamengrosses isoliertes Knötchen zu bemerken. Die innere Untersuchung des Anges lässt bei normaler Beschaffenheit aller übrigen Teile Veränderungen der Ader- und Netzhaut erkennen, welche im wesentlichen auf den linken obern Quadranten des Augenhintergrundes beschränkt sind. Hauptsächlich fällt hier ein grösserer Aderhauttumor auf, welcher der Innenfläche der beschriebenen Lederhaut-

prominenz aufsitzt und derselben bezüglich seiner Lage vollständig entspricht. Er hat einen meridionalen Längsdurchmesser von 8 mm und eine Dicke von $3\,^1/_2$ mm. Die Retina ist mit der zentralen Kuppe der Wucherung verwachsen, an dieser Stelle stark verdickt, gefaltet und gelbweiss verfärbt. In der Umgebung des Tumors weist sie zahlreiche gelblich getrübte Stellen auf; dieselben entsprechen miliaren Aderhautknötchen, welche in der Randzone der Neubildung und in ihrer weitern Umgebung regellos zerstreut sitzen und meist mit der Netzhaut verwachsen sind. Im übrigen erscheint dieselbe normal.

Die histologische Untersuchung liefert den Beweis für die tuberkulöse Natur der vorliegenden Veränderungen. Der grosse Aderhauttumor lässt in seiner dünnern Randzone die typische Struktur des Konglomerattuberkels deutlich erkennen. Seine dicht gedrängten zelligen Elemente erscheinen hier grösstenteils zu rundlichen Nestern von verschiedener Grösse angeordnet, welche peripher von pigmentierten Stromazellen und spärlichen faserigen Elementen umgeben werden. Die Glaslamelle und das Pigmentepithel sind an einigen Stellen von den Zellmassen durchbrochen; von hier aus hat sich das vorgewucherte Gewebe auf der freien Oberfläche des Tumors nach allen Richtungen flächenhaft vorgeschoben und bildet eine dem Pigmentepithel aufliegende dünne Granulationsmembran. Dieselbe überzieht nicht nur die Oberfläche des Tumors, sondern ragt auch seitlich über seine Randpartien frei hervor in Form flacher spangenartiger Gebilde, welche gleichartigen von den benachbarten Aderhautknötchen ausgehenden Gewebsbildungen entgegenzuwachsen und mit denselben zu ausgedehnten membranösen Auflagerungen zu verschmelzen scheinen.

Nach dem Zentrum hin nimmt der Tumor rasch in allen Dimensionen zu; in dem Masse als sich seine Grundfläche weiter nach aussen vorwölbt, bildet sich durch entsprechendes Ausweichen der Skleralfasern jene äusserlich erkennbare Erhabenheit der Lederhaut. Die Suprachorioidea ist in weitem Umfang zerstört. An einer kleinen Stelle haben die tuberkulösen Zellmassen auch das Gewebe der Lederhaut eingeschmolzen und sind mit einem kegelförmigen Vorsprung bis in die halbe Dicke der Sklera hineingewuchert. An dieser Stelle sitzt der Skleralaussenfläche jenes S. 168 erwähnte miliare Knötchen auf. Dasselbe stellt einen isolierten, allseitig von einer dünnen Bindegewebskapsel umgebenen epibulbären Infiltrationsherd dar, welcher mit dem Aderhauttumor in keinem direkten Zusammenhang steht; zwischen ihm und dem Knötchen liegt eine 0,7 mm dicke Lederhautschicht, welche durchaus intakt ist. Dieses Knötchen hat seine Entstehung indirekt aus dem Aderhauttuberkel genommen, durch Vermittlung der hintern Ciliarnerven und der Ciliargefässe, welche in der Gegend des Aderhauttumors die Lederhaut durchbohren und auf ihrem ganzen intraskleralen Verlaufe eine starke zellige Infiltration ihrer Scheiden erkennen lassen. Die ganze mittlere Region des Aderhauttumors wird von verkästen und zentral hochgradig verkalkten Herden eingenommen. Zahlreiche Blutgefässe meist kleinern Kalibers mit ganz normalem Inhalt sowie ausgedehnte Blutextravasate durchsetzen die tuberkulösen Gewebsmassen. An einer grössern, inmitten einer mächtigen Hämorrhagie gelegenen Vene ist die Ruptur der stark sinuösen Wand direkt nachzuweisen. Auch auf der freien Oberfläche

des Tumors, subretinal, finden sich massenhafte rote Blutkörperchen, durchsetzt von netzartig angeordneten faserigen Elementen und vereinzelten grossen bläschenförmigen Zellen.

Von dem die Oberfläche des Aderhauttumors überziehenden Granulationsgewebe aus sind tuberkulöse Zellmassen an mehrern Stellen direkt in die Netzhaut hineingewuchert. Meist hat nur eine diffuse Infiltration der äussern Netzhautschichten mit lymphoiden Zellen stattgefunden; doch durchsetzen dieselben die Retina stellenweise auch in ihrer ganzen Dicke. Seltener sind die zelligen Elemente zu umschriebenen, knötchenförmigen Herden angeordnet, welche je nach ihrer Grösse nur im Bereiche der Körnerschichten liegen oder die ganze Dicke der Netzhaut einnehmen. Dabei ist zu bemerken, dass die grössern Knötchen vorwiegend aus lymphoiden Zellen bestehen, während die kleinern eine zentrale Partie epitheloider Zellen und einen peripheren Lymphocytenkranz erkennen lassen. Abgesehen von den Verwachsungsstellen weist die Retina normale Verhältnisse auf; doch ist an mehrern Netzhautgefässen eine starke Rundzelleninfiltration zu bemerken. Die kleinern Aderhautknötchen stellen mit dem Tumor zusammenhängende oder isolierte tuberkulöse Eruptionen dar, welche offenbar in der Kapillarschicht entstanden, mit ihrer Hauptmasse über die Innenfläche der Aderhaut hervorragen und grösstenteils mit der Retina verwachsen sind. In direktem Zusammenhang mit einem dieser miliaren Herde, beziehungsweise von demselben ausgehend erstreckt sich eine diffuse Infiltrationszone der Aderhaut in einer Länge von ungefähr 1 cm nach vorne gegen den Äquator zu. Die Struktur der Aderhaut ist hier ganz verloren gegangen; die Pigmentzellen des Stromas sind geschwunden und von den Gefässen nur noch vereinzelte Überreste nachzuweisen. Sämtliche Schichten der Aderhaut von der Suprachorioidea bis zur Glasmelle erscheinen in ein ganz diffuses und gleichmässiges Zellgewebe umgewandelt, welches vorwiegend aus dichtgedrängten lymphoiden und vereinzelten epitheloiden Elementen besteht. Abgesehen von den erkrankten Partien besitzt die Aderhaut im wesentlichen eine normale Beschaffenheit.

Fall X.

Sieben Monate altes weibliches Schwein.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Milz (Lymphdrüsen), Gekrösdrüsen, innern Darmbein- und Kniefaltendrüsen. Beide Augen dieses Tieres sind hochgradig verändert.

Linkes Auge.

Bei der äussern Betrachtung des in seinen Grössenverhältnissen nicht veränderten Bulbus fallen zwei knorpelharte Vorwölbungen der Lederhaut auf, welche sich schon durch ihre gelbliche Farbe von der bläulichweissen Sklera abheben. Dieselben liegen sich an der nasalen und temporalen Wölbung des Bulbus annähernd bilateral symmetrisch gegenüber (Taf. VII, Fig. 5). Die temporale scharf umschriebene Prominenz hat eine kreisrunde Basis von 8 mm Durchmesser, eine Höhe von etwa 4 mm und eine glatte halbkuglig gewölbte Oberfläche (Taf. VII, Fig. 7). Die grössere nasale Vor-

wölbung beginnt dicht am Cornealrande, zieht sich in einer Länge von 17 mm annähernd horizontal nach hinten um den Bulbus herum und endigt ungefähr 5 mm vor dem Sehnerveneintritt; ihr grösster (vertikaler) Durchmesser liegt in der Gegend des Äquators und beträgt hier 1 cm. Die Oberfläche dieser Prominenz ist uneben; auf ihrer vordersten Kuppe befindet sich ein ovaler geschwüriger Zerfallsherd von ungefähr 5 mm Durchmesser mit sinuösen Rändern und stark zerklüftetem, von käsigen Massen bedecktem Grunde (Taf. VII, Fig. 6). Die nähern Einzelheiten sind aus den beigefügten Abbildungen ersichtlich. Die Hornhaut erscheint im wesentlichen normal; auch an der Iris und in der vordern Kammer sind Veränderungen nicht nachzuweisen.

Nach Eröffnung des Bulbus und Entfernung der durchsichtigen Linse und des gleichfalls unveränderten Glaskörpers werden zwei grössere Aderhauttumoren sichtbar, deren Lage im allgemeinen den beiden äussern Hervorragungen entspricht. Die nasale Neubildung besitzt einen vertikalen Längsdurchmesser von 1,5 cm; nach vorne reicht sie bis an den Orbiculus ciliaris und greift stellenweise auch auf das Corpus ciliare selbst über; hinten bleibt sie 5 mm vom Papillenrande entfernt. Die temporale Aderhautwucherung ist kleiner, hat eine rundliche Basis von 8 mm Durchmesser und bleibt mit ihrer Peripherie vom Papillenrande 2 mm, von der Ora serrata 3 mm entfernt. Die Retina ist mit der Oberfläche beider Geschwülste verwachsen, stark gefaltet, verdickt und strohgelb verfärbt; in ihren übrigen Partien erscheint sie trübe und durch subretinale Massen abgehoben.

Das histologische Bild gibt den tuberkulösen Prozess in seiner mannigfachen Lokalisation und in allen Altersstadien wieder, und lässt ferner an demselben Objekt die verschiedenen Möglichkeiten und Wege der extrabulbären Propagation verfolgen.

Auf einem dicht unter der Eintrittsstelle des Sehnerven durch den Bulbus gelegten Horizontalschnitt (Taf. VII, Fig. 8) ist die konglobierte Form der Aderhautgeschwülste deutlich ausgesprochen. Die zelligen Elemente — darunter auch vereinzelte Riesenzellen — sind grösstenteils zu rundlichen Nestern von verschiedener Grösse angeordnet, welche sämtlich von derben Bindegewebskapseln umgeben werden und zentral Kernzerfall, Verkäsung und Verkalkung erkennen lassen. Zahlreiche kleinere Blutgefässe und Hämorrhagien sind vorwiegend in und zwischen den fibrösen Gewebszügen eingelagert.

Der grössere (nasale) Aderhauttuberkel wird gegen die Sklera durch eine dünne Gewebsschicht abgegrenzt, welche an ihrem reichlichen Gehalt pigmentierter Zellen und den Überresten zahlreicher Gefässe als äusserste Aderhautschicht kenntlich ist. Die Neubildung hat ihre Entstehung demnach jedenfalls in der mittlern oder innersten Schicht der Chorioidea genommen und sich dann weiterhin namentlich gegen die Retina zu entwickelt, mit welcher ihre Oberfläche partiell verwachsen ist. Neben dieser Aderhautwucherung liegen im Gewebe der Sklera selbst zwei tuberkulöse Herde. Der grössere, tiefer gelegene bildet ein langgestrecktes diffuses Infiltrat mit zahlreichen Riesenzellen und Zerfallsherden, während die eigentlichen Lederhautelemente in seinem Bereiche grösstenteils nicht mehr sichtbar sind. Der

kleinere Lederhauttuberkel liegt bedeutend oberflächlicher und ragt zum Teil bereits in das epibulbäre Gewebe hinein.

Die in der temporalen Bulbushälfte gelegene Aderhautneubildung scheint ihre Entstehung in den tiefern Gefässschichten genommen zu haben, denn die Hauptmasse der in ihrer Struktur noch deutlich erkennbaren Aderhaut überzieht die Oberfläche des Tumors. Die Entwicklung desselben hat vorwiegend gegen die Sklera zu stattgefunden, doch wird er von derselben noch durch Bestandteile der Suprachorioidea abgegrenzt. Auf seiner Oberfläche hat sich nach Durchbrechung der Chorioidea durch die tuberkulösen Zellmassen ein Granulationsgewebe flächenhaft ausgebreitet, welches an mehrern Stellen mit der Retina verwachsen ist. Auch neben diesem Aderhauttuberkel liegen, sowohl gegen ihn wie untereinander durch Skleralfaserzüge abgegrenzt, in der Sklera einige grössere tuberkulöse Herde, deren oberflächlichster nur noch von einer dünnen Lederhautschicht bedeckt wird.

An der zwischen den beiden Chorioidealgeschwülsten im Augenhintergrunde gelegenen Aderhautpartie ist eine diffuse zellige Infiltration und die Eruption zahlreicher Knötchen zu konstatieren. Am stärksten ist die Kapillarschicht von der Infiltration betroffen; doch sind lymphoide Elemente auch in den tiefern Aderhautpartien, namentlich in der Umgebung der gröbern Gefässe anzutreffen. Als Entstehungsort der Tuberkelknötchen ist die Kapillarschicht ohne weiteres im histologischen Bilde zu erkennen. An den Eruptionsstellen ist die Glaslamelle und das Pigmentepithel durchbrochen, und kleine kuglige Gebilde ragen teilweise oder ganz über die Aderhautoberfläche hervor (Taf. VII, Fig. 8). In den grössern Knötchen sind vielfach Riesenzellen und Zerfallsherde nachzuweisen, welche in den kleinern Neubildungen fehlen; dagegen besitzen die letztern häufig ein aus konzentrisch angeordneten faserigen Elementen bestehendes fibröses Zentrum, welches von einem Kranze lymphoider Zellen umgeben wird. Auffällig erscheint in dem Befunde, dass bei einzelnen Knötchen ein blutgefülltes Gefäss die zentrale Partie einnimmt; die ganze Neubildung stellt sich in diesem Falle dar als umschriebenes Infiltrat, welches sich um ein neugebildetes, über das Pigmentepithel hervorgesprosstes Gefäss knötchenförmig entwickelt hat. In diese Aderhautpartie tritt von unten her ein Zweig der vordern Ciliararterie ein, und diese präformierte Bahn hat der tuberkulöse Prozess zur Durchwucherung der Sklera benutzt. Die diffuse Infiltration setzt sich im perivaskulären Gewebe kontinuierlich durch die ganze Dicke der Lederhaut nach aussen fort, und ist auch im epibulbären Gewebe noch nachweisbar.

Die im allgemeinen wenig charakteristischen Veränderungen der Retina betreffen namentlich die Verwachsungsstellen und bestehen teils in diffuser Rundzelleninfiltration und Wucherung des Stützgerüstes, teils in Atrophie und Schrumpfung. Nur an einer Stelle befindet sich eine umschriebene Zellanhäufung im Gewebe der Netzhaut; dieselbe liegt als rundliches Konglomerat lymphoider Zellen in der Nähe einer Verwachsungsstelle, zwischen der innern Körner- und der Nervenfaserschicht, ohne eine Reaktion des benachbarten Gewebes zu bedingen. Im übrigen ist die Retina grösstenteils durch Exsudatmassen abgehoben und 5 bis 6 mm weit in den Glaskörperraum vorgeschoben. Diese (makroskopisch leimartigen) subretinalen Ergüsse sind teils vollkommen homogen, teils von einem zarten, faserigen,

fibrinösen Netzwerk durchzogen; auch finden sich stellenweise grosse blasige, einkernige Zellen eingelagert.

Während sowohl die Papille wie der Sehnerv völlig normal sind, hat ein Übergreifen des intrabulbären Prozesses auf die Optikusscheiden in Form einer diffusen Infiltration stattgefunden. Die Ansammlung von Lymphocyten in den Zwischenscheidenräumen ist an der intraskleralen Scheidenpartie am stärksten, nimmt nach rückwärts allmählich ab und lässt sich noch ungefähr 6 mm weit am retrobulbären Optikusstumpf verfolgen.

Oberhalb des abgebildeten Schnittes hat, beiderseits in der gleichen Weise, eine Konfluenz der einzelnen Skleraltuberkeln miteinander und mit den anliegenden Aderhauttumoren stattgefunden, nachdem die tuberkulösen Zellmassen die trennenden Lederhautschichten eingeschmolzen und durchbrochen haben. Auf diese Weise ist in der temporalen Skleralprominenz ein mächtiger, scharf umschriebener Konglomerattuberkel entstanden, dessen äussere Oberfläche nur noch von einer dünnen, aber nirgends durchbrochenen Lederhautschicht bedeckt wird. Seine zentrale Partie nimmt ein ausgedehnter, mit zahlreichen kalkigen Einlagerungen versehener Käseherd ein. Die tuberkulösen Lederhautaffektionen in der nasalen Bulbushälfte zeigen nach Verschmelzung der einzelnen Herde das Bild einer diffusen Infiltration, welche die Sklera vollständig durchsetzt und nach Durchbrechung der äussersten Sklerallamellen auf das subconjunctivale Gewebe übergegriffen hat. Hier ist eine ausgedehnte episklerale Wucherung entstanden, welche der eigentlichen Skleralprominenz aufsitzt und sich bis in die Nähe des Hornhautrandes vorschiebt. Durch zentrale Erweichung und nachfolgenden Oberflächenzerfall dieser Zellmassen ist dann jener geschwürige Substanzverlust auf dem Lederhauttumor zu stande gekommen. Von dieser Ulceration aus ziehen zahlreiche neugebildete und stark infiltrierte Gefässe bis zum Hornhautrande hin. Die Cornea selbst weist keine Veränderungen auf; auch die übrigen Augenhäute zeigen normale Verhältnisse.

Rechtes Auge.

Schon die äussere Betrachtung des Auges lässt den hochgradig atrophischen Zustand desselben erkennen. Der Bulbus ist knorpelhart, in allen Dimensionen bedeutend geschrumpft, und hat eine ausgesprochene Würfelform angenommen. Seine Vertikalachse beträgt 19 mm (normal 26,5), der transversale Durchmesser 18 mm (26,3) und die Augenachse 17 mm (24,6). Die runzlige Sklera lässt eine Anzahl flacher Furchen erkennen, welche vom Sehnerveneintritt divergierend nach dem Äquator zu verlaufen.

Die wesentlich verkleinerte und von einer rötlichen Injektionszone umgebene Cornea wird durch eine narbige Einziehung, welche am medialen Hornhautrande beginnt und annähernd horizontal fast über die ganze Hornhaut hinwegzieht, in zwei ziemlich gleichgrosse Flächen geteilt, welche ein wesentlich verschiedenes Aussehen darbieten. Die obere, diffus getrübte Hornhauthälfte besitzt eine glatte gewölbte Oberfläche und geht mit scharfem Rande in die Sklera über. Dicht oberhalb der Narbe finden sich einige flache gelbweisse Herde von rundlicher Form und 1 bis 2 mm Grösse im Cornealgewebe eingelagert. Die untere Hornhauthälfte präsentiert sich als stark pigmentierte Wucherung mit rauher höckriger Oberfläche, welche unter

gänzlicher Verwischung des Hornhautrandes direkt in die Sklera übergeht und sich zum Teil noch auf dieselbe fortsetzt. Durch Einlagerung zahlreicher hellgelber Herde, welche meist oberflächlich liegen oder die Hornhaut bereits durchbrochen haben, bekommt diese Geschwulstmasse ein gesprenkeltes Aussehen.

Die ungefähr der Medianebene des Auges entsprechende Durchschnittsfläche stellt ein verschobenes Viereck dar, dessen hintere Spitze dem Sehnerveneintritt entspricht, während die vordere durch eine konische Vorwölbung der Cornea gebildet wird. Der von den äussern Bulbushüllen umschlossene Raum ist vollkommen von einer kompakten Masse ausgefüllt, welche zum grossen Teil aus rundlichen, dicht gedrängten tuberkulösen Herden besteht. Dieselben sind sämtlich von derben fibrösen Kapseln umgeben, enthalten auffallend viele Riesenzellen und lassen ihrer wechselnden Grösse entsprechend die mannigfachsten Stadien der regressiven Veränderung erkennen. Von den mehr oder weniger dislozierten, in Form und Struktur durchweg hochgradig veränderten Teilen des innern Auges sind meist nur Überreste vorhanden. Die mittlere, im Umkreis der Augenachse gelegene Partie wird von einem kegelförmigen Gebilde eingenommen, welches hinten mit dem Sehnerven in Verbindung steht und mit seinem vordern verdickten Ende mit den Resten des Ciliarkörpers verwachsen ist. Dieses Gebilde ist die an ihrer Struktur noch erkennbare, zu einem wirren Knäuel verschlungene und verwachsene Retina. Die zwischen ihren zahlreichen Falten entstandenen kleinen Räume sind leer oder von spärlichen Glaskörperresten erfüllt, und das ganze Netzhautkonvolut wird hier und da von tuberkulösen Herden und zahlreichen Riesenzellen durchsetzt. Der im Bereiche der Sklera atrophische Sehnerv nimmt im retrobulbären Teile bald wieder seine normale Beschaffenheit an; seine Scheiden zeigen sich hochgradig und diffus mit Lymphocyten infiltriert.

Von der Aderhaut sind nur noch in der Umgebung der Papille Überreste vorhanden; ihre Hauptmasse ist in der Bildung von Konglomerattuberkeln aufgegangen, welche den zentralen Netzhautkegel von allen Seiten umgeben. Auch die verdickte Sklera wird, namentlich in der vordern Bulbushälfte, von Tuberkeln durchsetzt; doch ist sie an keiner Stelle gänzlich durchbrochen. Von der Linse ist nichts mehr nachzuweisen. Ein mit dem vordern Ende des Netzhautkegels verwachsenes, stark pigmentiertes Gebilde ist an einer Anzahl fingerförmiger Fortsätze noch als Ciliarkörper zu erkennen. Es bildet mit den Resten der weit vorgeschobenen Iris eine von tuberkulösen Herden durchsetzte Granulationsmasse, welche die Kammern vollkommen ausfüllt und auch in die Cornea hineingewuchert ist.

In ihrer obern Hälfte zeigt die Hornhaut auch histologisch die wenigsten Veränderungen: Wucherung des Epithels, welches in Form zapfenförmiger Vorsprünge in das Parenchym eindringt, sowie Neubildung kleiner Gefässe und Infiltration der Safträume mit lymphoiden Zellen. Die beschriebene narbige Einziehung erweist sich als ein obliterierter Kanal, welcher die Hornhaut in schräger Richtung durchsetzt und in das Augeninnere hineinführt. Eine röhrenförmige Einstülpung des Hornhautepithels bildet die Wand des Kanals; sein Lumen wird durch einen fibrösen Strang verschlossen.

In der untern Hornhauthälfte ist das Cornealgewebe vollkommen zu Grunde gegangen; seine Stelle wird von fibrösen und tuberkulösen Massen eingenommen, welche vielfach bis unter das stark verdünnte oder gewucherte Epithel vorgedrungen sind und dasselbe hüglig vorwölben. Ausser diesen diffusen stark pigmentierten Wucherungen, welche zum Teil als Reste der prolabierten Iris anzusprechen sind, finden sich im Gewebe der Hornhaut — mitunter dicht unter dem Epithel — auch isolierte scharf umschriebene Knötchen, welche vorwiegend aus lymphoiden Zellen bestehen und von einer dünnen fibrösen Kapsel umgeben sind.

Die konisch vorgewölbte Hornhautpartie wird in horizontaler Richtung von einem feinen Kanal durchzogen, welcher mit epithelialer Wandung (Hornhautepithel) ausgestattet ist und tief in das Augeninnere hineinführt. Sein Lumen und die trompetenartig erweiterte Mündung ist mit ähnlichen Zerfalls- und Detritusmassen erfüllt wie das Augeninnere.

Fall XI.

Linkes Auge eines sechs Monate alten weiblichen Schweines.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Milz, Nieren (Lymphdrüsen), Gekrösdrüsen, innern Darmbein- und Leistendrüsen.

Nach Eröffnung des äusserlich ganz normalen Bulbus fällt in seiner obern Hälfte ein in der hintersten flachen Randzone des Ciliarkörpers lokalisiertes, senfkorngrosses gelbes Knötchen auf, welches nach oben etwa 1 mm über die Ora serrata hinausreicht. Eine den Ciliarfortsätzen entsprechende Faltenbildung ist an seiner halbkuglig gewölbten, glatten Oberfläche nicht zu bemerken. Nach vorsichtiger Loslösung der Netzhaut (Pars optica retinae), welche nur die oberste Randzone des Knötchens überzieht und überall eine normale Beschaffenheit besitzt, lässt die der ciliaren Neubildung benachbarte Aderhautpartie eine zarte schleierartige Auflagerung erkennen. Weitere Veränderungen sind an der Aderhaut nicht nachzuweisen.

Aus Schnitten durch die dicksten Partien des Tuberkels ersieht man, dass derselbe nach vorne bis dicht an das Balkenwerk des Ligamentum pectinatum heranreicht; doch ist dieses von einer zelligen oder flüssigen Infiltration vollkommen frei. Der konglobierte Charakter der scharf umschriebenen tuberkulösen Wucherung, ihre Zusammensetzung aus knötchenförmigen Zellkomplexen, ist am deutlichsten in den dünnern Randpartien zu erkennen, wo das Strukturbild noch nicht durch regressive Prozesse verwischt ist (Taf. VII, Fig. 9). Die rundlichen Zellnester, welche besonders an der Ora serrata in Form und Lage den grossen Gefässen der äussersten Aderhautschicht vollkommen entsprechen, erhalten teilweise durch periphere Anlagerung fibrillärer Elemente und langgestreckter Pigmentzellen des Ciliarkörperstromas eine gewisse Abgrenzung. Es sind im allgemeinen die für den Tuberkel charakteristischen Zellelemente mit Ausnahme der Riesenzellen nachzuweisen. In der Randzone der Wucherung, speziell gegen die Sklera und das Ligamentum pectinatum zu, fällt die Beteiligung der Rundzellen besonders ins Auge.

Das derbe bindegewebige Gerüstwerk, welches die ganze Neubildung reichlich durchzieht, wird teils durch das präformierte Stroma des Ciliar-

körpers, teils durch Wucherungen der Gefässscheiden gebildet. Die zentralen Partien des Tuberkels sind von Zerfallsherden eingenommen. Hervorzuheben ist die reichliche Durchsetzung der ganzen Neubildung mit blutgefüllten Gefässen, deren Wand und Inhalt sich vielfach noch gut erhalten zeigen; auch umfangreiche, in den verschiedensten Stadien des Zerfalles befindliche Hämorrhagien sind zwischen den Zellmassen nachzuweisen.

Das Pigmentepithel lässt sich als intakte Schicht nur bis auf die flache Randpartie des Tuberkels verfolgen; in der Nähe der Ora serrata sind seine teils gewucherten teils zerfallenen Elemente von massenhaften Rundzellen durchsetzt und gänzlich auseinander gesprengt. Von der Ora serrata ab ist dann eine zusammenhängende Pigmentschicht auf der Oberfläche der Neubildung nicht mehr nachzuweisen, sondern die zerfallenen Epithelzellen sind diffus im Gewebe der Knötchenkuppe zerstreut und verleihen demselben einen reichen Pigmentgehalt. Den Abschluss des tuberkulösen Herdes gegen den Glaskörper bildet die ciliare Fortsetzung der Netzhaut, welche sich als einfache, nur hier und da wenig infiltrierte Schicht cylindrischer Zellen von der Ora serrata an über das ganze Knötchen hinweg verfolgen lässt und weiterhin auf den Ciliarkörper übergeht. Diese ciliare Netzhautschicht wird im Bereiche des Tuberkels noch von einer lockeren zelligen Auflagerung bedeckt, welche sich aus zerfallenen Pigmentepithelien und mit Pigmentstäbchen vollgepfropften Leukocyten zusammensetzt. Die eigentliche Netzhaut (Pars optica retinae) zeigt gleichfalls im wesentlichen normale Verhältnisse. Die in der Umgebung des tuberkulösen Herdes gelegenen Gefässe der Aderhaut und des Ciliarkörpers sind stark erweitert und mit Blut gefüllt; bei einzelnen ist auch die Wand und das perivaskuläre Gewebe zellig infiltriert. Die subretinale zarte Auflagerung besitzt eine teils faserige teils netzartige Struktur und ist spärlich von grossen blasigen, einkernigen Zellen durchsetzt. Alle übrigen Teile des Auges — selbst der bei Tuberkulose des Strahlenkörpers gewöhnlich in Mitleidenschaft gezogene Glaskörper — erscheinen durchaus normal.

Fall XII.

Rechtes Auge einer neunjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Nieren, Uterus, Euter (Lymphdrüsen), Brust- und Bauchfell, Gekrösdrüsen.

Die Untersuchung des enucleierten Bulbus ergibt Veränderungen der Iris und des Ciliarkörpers; alle andern Teile des Auges sind normal. Bei der äussern Betrachtung fällt an der untern Irishälfte eine tumorartige Neubildung auf, welche auf das mittlere Drittel der Ciliarzone beschränkt ist (Taf. VII, Fig. 13). Die transversale Ausdehnung dieser soliden Verdickung beträgt 14 mm, ihr vertikaler Durchmesser 6,5 mm. Ihre glatte, bis dicht an die Descemetis vorgewölbte Oberfläche besitzt den gleichen schwarzbraunen Farbenton wie die übrige, scheinbar unveränderte Iris. Von Beschlägen auf der Innenfläche der klaren, durchsichtigen Hornhaut oder von Auflagerungen an der Irisvorderfläche ist nichts zu bemerken.

Als Ausgangspunkt und primäres Entwicklungsgebiet dieses Tumors sind mit grosser Wahrscheinlichkeit die mittlern und hintern Irisschichten

dicht oberhalb der Iriswurzel anzusehen. Von hier aus ist die Wucherung unter entsprechender Vorwölbung der vordersten Irisschichten in die vordere Kammer hineingewachsen; sie erfüllt ferner mit ihren gelben käsigen Massen einen Teil der hintern Kammer und hat weiterhin die zentrale Randpartie des Strahlenkörpers (Corona ciliaris) an einer etwa linsengrossen Stelle gegen den Glaskörper zu durchbrochen. Die Oberfläche des tuberkulösen Herdes wird von einer den vordersten Irisschichten entsprechenden, stellenweise nur 0,3 mm starken Gewebslamelle überzogen. Diese hochgradig kromprimierte und atrophische, hier und da auch diffus infiltrierte Irisschicht ist an keiner Stelle durchbrochen und bildet einen vollständigen Oberflächenabschluss der Wucherung.

Der etwa bohnengrosse Tumor stellt sich histologisch als scharf umschriebener konglobierter Tuberkel dar, welcher allseitig von einer fibrösen Gewebsschicht kapselartig umgeben wird. Diese Kapselmembran erreicht namentlich an der freien Hinterfläche des tuberkulösen Herdes eine bedeutendere Dicke (bis 0,3 mm), und schliesst denselben hier vollständig gegen die Linse und den Glaskörper ab. Eine Verklebung und Verwachsung der vordern Linsenkapsel mit dieser Membran ist nicht nachzuweisen; Linse und Glaskörper erscheinen ungetrübt und normal.

Schon bei makroskopischer Betrachtung eines Schnittes kann man an dem Tumor einen mächtigen, glasig durchscheinenden Kern und eine schmale dunklere Randzone unterscheiden. Die periphere Randpartie besteht lediglich aus zelligen, für den Tuberkel charakteristischen Elementen, welche regellos durcheinander liegen oder zu kleinen knötchenförmigen Herden angeordnet sind. Die Lymphocyten nehmen vorwiegend die äussersten Schichten dieser Zellzone ein, durchsetzen hier und da auch die fibröse Kapsel des Tuberkels und sind vereinzelt selbst in dem anliegenden Irisgewebe nachzuweisen. Die zellige Randschicht geht teils mit scharfer Begrenzung, teils diffus und allmählich in den hellen zentralen Kern der Neubildung über, welcher sich histologisch als mächtiger Zerfallsherd darstellt. Während in einzelnen Partien desselben noch Kerntrümmer und Detritusmassen zu erkennen sind, erscheinen umfangreiche Bezirke vollkommen strukturlos und präsentieren sich als homogene, durchscheinende Stellen. Im Innern derselben finden sich rundliche, insensiv gefärbte Kalkkonkremente.

Ausser diesem grossen Tomor können durch die histologische Untersuchung noch drei kleine tuberkulöse Herde im Gewebe der Iris festgestellt werden, welche dem blossen Auge als gerade noch wahrnehmbare Pünktchen erscheinen. Am obern Rande des Tumors liegen zwei Tuberkelknötchen der Aussenfläche der hier stark infiltrierten fibrösen Kapsel direkt an. Ein dritter submiliarer Herd findet sich ungefähr 4 mm von der Tumorkapsel entfernt, gänzlich isoliert in den hintersten Schichten der Iris. Das Pigmentblatt ist an dieser Stelle vollkommen zerstört, und der Tuberkel ragt teilweise über die Irishinterfläche hervor. Diese kleinen Knötchen bestehen fast lediglich aus epitheloiden Zellen, während das umgebende Irisgewebe starke Rundzelleninfiltration erkennen lässt.

Das Lumen einiger grösserer Irisgefässe erscheint teils von normalen roten Blutkörperchen, teils von einer scholligen bis vollkommen homogenen

Masse ausgefüllt; die Umwandlung roter Blutkörperchen in die homogene Substanz ist stellenweise deutlich zu verfolgen. Veränderungen der Wandungen sind an diesen Gefässen nicht nachzuweisen.

Fall XIII.

Rechtes Auge einer sechsjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Milz (Lymphdrüsen), Brustfell und Gekrösdrüsen.

Die Oberfläche der normal gewölbten Cornea ist überall glatt und glänzend. In ihrer temporalen Hälfte erscheint auch das Parenchym durchsichtig und unverändert; in der nasalen Hälfte dagegen ist eine diffuse grauweisse Trübung vorhanden, welche vom Hornhautrande nach der Pupille hin allmählich an Intensität abnimmt. Die Pupille ist zu einem kurzen schmalen Spalt verengt. Der nasale Winkel der vordern Kammer wird von einer Geschwulst ausgefüllt, welche bis an die Innenfläche der getrübten Hornhaut heranreicht. Die übrigen Partien der Regenbogenhaut erscheinen stark gefaltet und wulstig (Taf. VII, Fig. 11). Nach vorsichtiger Abtrennung der Hornhaut ist an der getrübten Cornealhälfte eine geringe Dickenzunahme nachzuweisen; ihre Innenfläche erscheint rauh und uneben.

Der offenbar solide derbe Tumor, welcher die Form und Grösse einer längsgespaltenen Haselnuss besitzt, nimmt die obern zwei Drittel der nasalen Irishälfte vollkommen ein und reicht peripher noch etwas über den Hornhautrand hinaus. Sein grösster vertikaler Durchmesser beträgt 13 mm, seine transversale Ausdehnung 16 mm. Die glatte Oberfläche dieser Neubildung liegt der Descemetis gleichmässig an und ist der Hornhautkrümmung entsprechend vorgewölbt; ihre Dicke nimmt vom Hornhautrande nach der Pupille allmählich zu und erreicht an dem steil aus der Iris hervorragenden temporalen Rande ihr Maximum. In der schwarzbraunen Grundfarbe des Tumors treten hier und da einige gebliche, nicht prominente Stellen deutlicher hervor. Ein schleierartig zartes grauweisses Häutchen bedeckt die Oberfläche der Geschwulst und der übrigen Regenbogenhaut.

Nach Eröffnung des Bulbus erweist sich der hintere Abschnitt — Glaskörper, Retina, Chorioidea und Sklera — vollkommen normal. Die vordere Hälfte des Glaskörpers ist getrübt und von grauweissen Flocken durchsetzt; dieselben verdichten sich weiter nach vorne hin zu einer gelblichen breiartigen Masse, welche die hintere Fläche der Linse und des Ciliarkörpers bedeckt. Nach Entfernung dieser Massen zeigt sich die Linse in ihrer Form und Lage unverändert und bis auf eine schwache partielle Trübung klar und durchsichtig. Die Linsenkapsel ist überall glatt und an keiner Stelle mit den anliegenden tuberkulösen Massen verklebt oder verwachsen. Die Netzhaut erscheint auch im vordern Abschnitt unverändert.

Nach innen zu hat der Tumor die Iris vollständig durchwuchert und reicht mit seiner strohgelben, tellerartig vertieften Innenfläche bis zur Linse (Taf. VII, Fig. 10). Die anstossende Partie des Ciliarkörpers ist von der Iriswurzel bis an den Orbiculus ciliaris und in ihrer ganzen Dicke von der

tuberkulösen Wucherung zerstört und nach dem Glaskörper hin durchbrochen. An den bräunlichgelben bröckligen Massen sind stellenweise noch vereinzelte Pigmentstreifen als Reste der Ciliarfortsätze zu erkennen.

Aus der vergleichenden Untersuchung der Schnittserie geht hervor, dass der Tumor jedenfalls in der Pars ciliaris der Iris entstanden und erst sekundär auf den Ciliarkörper übergegangen ist. Histologisch zeigt er grosse Ähnlichkeit mit der im Falle XII beschriebenen Neubildung. Eine nur von spärlichen fibrösen Elementen durchsetzte schmale Randzone, in welcher lymphoide, epitheloide und zahlreiche Riesenzellen regellos durcheinander liegen oder auch zu charakteristischen Knötchen angeordnet sind, umschliesst schalenartig den mächtigen nekrotischen Kern der Geschwulst. Dieser besteht aus scholligen und körnigen, von zahllosen Pigmentkörnchen durchsetzten Detritusmassen, besitzt aber in vielen Partien auch eine ganz homogene, hyaline Beschaffenheit und erscheint hier glasig durchsichtig. Kalkeinlagerungen sind nicht nachzuweisen. Die Oberfläche des tuberkulösen Herdes wird von den vordersten Irisschichten überzogen; obgleich zu einer dünnen Lamelle komprimiert und stellenweise stark von Rundzellen durchsetzt, ist dieselbe nirgend völlig durchbrochen. Soweit die Gefässe dieser Irisschicht nicht gänzlich verödet sind erscheinen sie mit homogenen, von fädigen oder netzartigen Gerinnseln durchzogenen Massen erfüllt. Die Innenfläche der tuberkulösen Wucherung wird in ihrem untern Teile gegen die Linse durch eine glatte bindegewebige Granulationsmembran abgeschlossen. An der obern, im Ciliarkörper gelegenen Partie der Tumorinnenfläche sind nur spärliche Reste dieser Membran nachzuweisen. Es macht den Eindruck, als ob sich hier die käsigen beziehungsweise erweichten Massen in den Glaskörper ergossen und die Trübung und Gelbfärbung desselben bewirkt haben.

Weiterhin ergibt die Durchmusterung der Schnittserie ausser einer ganzen Kette kleiner charakteristischer Tuberkelknötchen, welche die nasale Randpartie des tuberkulösen Herdes kranzartig umgeben, das Vorhandensein zahlreicher isolierter Eruptionen in der untern, makroskopisch scheinbar normalen Hälfte der Iris und des Ciliarkörpers. Ein mohnsamengrosses, mehrere Riesenzellen enthaltendes Knötchen sitzt im untern Winkel der vordern Kammer; ein kleinerer Riesenzellentuberkel im hintersten Teile des mässig infiltrierten Ligamentum pectinatum. Auch der Ciliarmuskel zeigt sich hier und da diffus von Rundzellen durchsetzt. Kleinste typische Knötchen, deren zentrale Riesenzelle meist zahlreiche Pigmentkörnchen enthält, sitzen an und zwischen den Wurzeln der Ciliarfortsätze. Die untere Hälfte der Regenbogenhaut weist neben diffusen und perivaskulären Infiltraten in der Iriswurzel zahlreiche kleinste Tuberkeln in der Pars ciliaris auf. Ein etwa mohnsamengrosses, scharf umschriebenes Knötchen sitzt dicht unterhalb des Pupillenrandes; in den hintersten Schichten der Iris entstanden, hat es die Pigmentlage durchbrochen und ragt etwas über die Irishinterfläche hervor. Das der Irisvorderfläche aufgelagerte feine Häutchen besteht aus lockern Zellmassen und fädigen oder netzartigen fibrinösen Gerinnseln. Nach Durchwucherung des Ciliarkörpers hat der tuberkulöse Prozess in beschränktem Umfange auch auf die anliegenden Partien der Sklera übergegriffen. Die innersten Lederhautschichten zeigen sich an der Corneoskleralgrenze von

tuberkulösen Zellmassen durchsetzt, und auch zwischen den äussern Skleral-lamellen sind kleinere diffuse Infiltrate zu bemerken.

In der getrübten Hornhauthälfte ist das Epithel, abgesehen von unerheblichen papillenförmigen Wucherungen seiner innersten Zellschichten, normal, die vordere Basalmembran desgleichen. Die Veränderungen des Hornhautparenchyms betreffen vorwiegend und im stärksten Masse die äussern und mittlern Schichten. Neben Lockerung und Quellung der Fibrillen ist eine Erweiterung der Saftlücken und starke Zunahme ihres Zellengehaltes, sowie Neubildung kleinerer und kleinster Gefässe nachzuweisen. Die innern Schichten lassen nur eine unbedeutende Vermehrung ihrer zelligen Elemente erkennen. Riesenzellen oder knötchenförmig umschriebene, für Tuberkulose charakteristische Zellherde fehlen vollkommen. Die Descemetis selbst erscheint unverändert. Doch ist sie am nasalen Hornhautrande mit der Oberfläche des Iristumors fest verwachsen und von ihrem endothelialen Belage hier nichts mehr nachzuweisen. Im übrigen bezitzt die Descemetis der getrübten Hornhauthälfte einen mehrschichtigen Zellbelag, welcher sich aus gewucherten Endothelien und pigmenthaltigen Rundzellen zusammensetzt. Die geschilderten Hornhautveränderungen sind am nasalen Cornealrande am stärksten ausgeprägt und nehmen nach der Pupille hin allmählich an Intensität ab.

Fall XIV.

Rechtes Auge einer achtjährigen Kuh.

Tuberkulöse Veränderungen an Lunge, Leber, Milz, Nieren (Lymphdrüsen), Brustfell, Gekrösdrüsen, Scham-, Bug- und Kniekehldrüsen.

Die normal gewölbte, glatte und spiegelnde Hornhaut lässt in ihrer untern Hälfte eine diffuse bläuliche Trübung erkennen, welche vom Hornhautrande gegen die Hornhautmitte hin allmählich an Intensität abnimmt. Die obere Hälfte der Cornea ist klar und durchsichtig. In der vordern Kammer sind bewegliche flockige, grauweisse Gerinnsel zu bemerken. Oberhalb der Pupille erscheint die Regenbogenhaut normal; in ihrer untern Hälfte dagegen macht sich ein grösserer sichelförmiger Tumor bemerkbar, welcher bei einer transversalen Ausdehnung von 16 mm die Ciliarzone bis auf das temporale Drittel vollkommen einnimmt. Diese Neubildung reicht mit ihrer glatten, der Hornhautkrümmung entsprechend vorgewölbten Oberfläche bis dicht an die Descemetis heran. Soweit die untere Irishälfte nicht an dem Wucherungsprozess beteiligt ist, erscheint sie wulstig und in Falten gelegt.

Die nach Eröffnung des Bulbus zutage tretenden Veränderungen entsprechen im wesentlichen den Befunden des Falles XIII. Die Wucherung hat die Iris und die anliegende Partie des zentralen Ciliarkörperrandes nach innen vollständig durchbrochen und erfüllt mit ihren käsigen Massen die untere Hälfte der hintern Kammer. Ihre strohgelbe Innenfläche ist grösstenteils glatt und mit einer konkaven Vertiefung für die Linse versehen. Im nasalen Augenwinkel reicht die Neubildung peripher nicht über die Iriswurzel hinaus; ihre untere Randzone dagegen erstreckt sich bis in den flachen Orbiculus ciliaris hinein. Die Retina, Chorioidea und Sklera sind

intakt, die Veränderungen der Linse und des Glaskörpers ganz die gleichen wie im Falle XIII.

Auch der histologische Befund zeigt eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem vorbeschriebenen Falle; doch sind ausser dem solitären Tumor keinerlei tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen. Als Ausgangspunkt des mächtigen konglobierten Tuberkels sind die mittlern Schichten im Ciliarteil der untern Irishälfte anzusehen. Seine Zusammensetzung aus einem umfangreichen verkästen und verkalkten Kern und einer schmalen zelligen Randzone, welche alle charakteristischen Zellelemente aufweist, bietet im wesentlichen nichts Neues. Weiterhin finden wir auch hier die Oberfläche des Tumors von den vordersten, komprimierten und atrophischen Irisschichten überzogen und seine Innenfläche gegen die anliegende Linse durch eine derbe Bindegewebsschwarte abgeschlossen, welche am zentralen Rande des Strahlenkörpers von den tuberkulösen Massen durchbrochen ist. Diese fibröse Membran setzt sich in abnehmender Stärke auch auf die Vorderfläche des Tumors fort und schliesst denselben zum Teil gegen das umgebende Gewebe ab; doch ist eine so vollkommene Abkapselung des tuberkulösen Herdes wie im Falle XII nicht vorhanden. In seiner Umgebung findet man häufig in den Irisgefässen einen Teil des Lumens von normalen roten Blutkörperchen, den andern von strukturlosen homogenen Massen erfüllt, während sich die weissen Blutkörperchen in der Grenzzone zwischen diesen beiden verschiedenartigen Inhaltsmassen angesammelt haben.

Die histologischen Veränderungen der getrübten Hornhauthälfte entsprechen im allgemeinen den im Falle XIII geschilderten Verhältnissen; doch erscheinen am vorliegenden Objekt die papillenartigen Wucherungen der innersten Epithelschichten stärker entwickelt und die Beteiligung der äussern Hornhautschichten ist noch deutlicher ausgesprochen. Verklebungen oder Verwachsungen der unveränderten Descemetis mit der Tumoroberfläche sind nicht vorhanden; das Endothel ist normal.

III. Die menschliche Augentuberkulose in ihrem anatomischen Bilde.

Bei dem Versuch, auf Grund der referierten Literaturangaben und meiner eigenen Befunde eine zusammenfassende Darstellung der tierischen Augentuberkulose zu geben, leuchtete die Zweckmässigkeit eines Vergleiches mit den uns bekannten Erscheinungsformen der menschlichen Augentuberkulose ohne weiteres ein. Da meine eigenen Untersuchungen sich vorwiegend auf pathologisch-anatomisches Material stützen, erschien es geboten, bei diesen Betrachtungen speziell die pathologisch-anatomischen Formen der menschlichen Augentuberkulose in den Vordergrund zu stellen und klinische Erscheinungen m allgemeinen nur zu berücksichtigen, soweit sie für das Verständnis der Pathogenese von Bedeutung sind.

Die beim Menschen keineswegs seltene Tuberkulose der Tränenorgane und der anderen Augenadnexe kann ich übergehen und mich bei Beschreibung der Augenlid- und Bindehauttuberkulose sehr kurz fassen, da diese Krankheitsformen bei Haustieren gar nicht bzw. sehr selten beschrieben sind, und ich auch nicht in der Lage bin, darauf bezügliche eigene Beobachtungen mitzuteilen.

Augenlider und Conjunctiva.

Nach Sattler (56) tritt die Tuberkulose an den Lidern in folgenden Formen auf:

1. Als Lupus. Dieser pflanzt sich meist von benachbarten Gesichtsteilen fort und kann zu umfangreicher Zerstörung der Lider führen.

2. In einzelnen Fällen bestand das Chalazion aus echtem tuberkulösem Granulationsgewebe.

3. Der Tarsus kann tuberkulös erkranken, und zwar in diffuser Weise (Bach 3, S. 37).

Die Conjunctivaltuberkulose ist beim Menschen gewöhnlich eine sekundäre Erkrankung; für die Entstehung derselben sind verschiedene Möglichkeiten gegeben. Bei intrabulbärer Tuberkulose können die äussern Augenhüllen durchbrochen und die Conjunctiva in Mitleidenschaft gezogen werden. Ferner kann sich Lupus der Augenlider direkt, oder eine tuberkulöse Affektion der Nasenschleimhaut durch Vermittlung der Tränenwege auf die Lidbindehaut fortpflanzen, und endlich sind Erkrankungen der Conjunctiva infolge metastatischer Verschleppung der Bacillen beobachtet worden.

Nach Sattler (56) tritt die Conjunctivaltuberkulose in vier Hauptformen auf: 1. Bildung trachomähnlicher Knötchen mit geringer Neigung zur Verkäsung oder zu nekrotischem Zerfall, welche sich histologisch als Epitheloid- und Riesenzellentuberkeln darstellen.

2. In der Conjunctiva finden sich hirsekorngrosse Geschwüre mit belegtem Grund und buchtigen Rändern, in deren Umgebung miliare Knötchen fast niemals vermisst werden.

3. Die Lidbindehaut wird eingenommen von massenhaften papillären, blutreichen Wucherungen, durch deren Zerfall es zur Entstehung von Ulcerationen kommen kann.

4. Lupus conjunctivae. Neben mehr oder weniger umfangreichen Geschwüren finden sich auf der sammetartigen Bindehaut hahnenkammartige Wucherungen und glatte eingezogene Narben.

Die Tuberkulose des Bulbus.

Zunächst möchte ich kurz auf die allgemeine Genese dieser Organerkrankung eingehen. Während früher angenommen wurde, dass die Infektion des Augeninnern nur sekundär, von einem im Körper irgendwo präexistierenden tuberkulösen Herde aus entstehen könne, ist man jetzt wohl allgemein zu der Ansicht gelangt, dass eine primäre — natürlich auch auf dem Wege der Blutinfektion entstandene — Tuberkulose des Auges, speziell der Iris, keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Denig (12) gibt dieser auf zahlreiche Beobachtungen gestützten Auffassung in dem Satze Ausdruck: „Wir können eine lokale Tuberkulose des Auges annehmen, im Sinne einer primären Ansiedlung des Infektionsstoffes im Auge, und die Erkrankung desselben kann die erste und einzige Äusserung der tuberkulösen Infektion darstellen. Dieser Form steht eine andere gegenüber, welche als Metastase von einem primär erkrankten Herd im Körper aufzufassen ist.“ Andere Autoren haben die primäre Iristuberkulose genetisch in Parallele gestellt zur primären Gelenktuberkulose, welche ja als keineswegs seltene Form einer ausgesprochenen Lokaltuberkulose schon lange bekannt ist.

Kurz möchte ich noch die von Schultze (63) herrührende Theorie über die Pathogenese der bulbären Tuberkulose wiedergeben. Nach Schultze sollen die im Conjunctivalsack vorhandenen Tuberkelstäbchen die Bindehaut ohne lokale Veränderungen an der Eintrittspforte passieren können und dann erst in der Gegend des Schlemmschen Kanals oder im Ligamentum pectinatum zur Entstehung tuberkulöser Eruptionen Veranlassung geben. Schultze führt vergleichend die ja sehr häufig ohne jede nachweisbare Veränderung der Lunge und des Darmes beobachtete Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen an und glaubt hierin eine Bestätigung seiner Anschauung zu finden. Ein derartiger Infektionsmodus ist an sich wenig wahrscheinlich und bisher durch nichts bewiesen.

Bei der Beschreibung der intrabulbären Tuberkulose möchte ich möglichst dem natürlichen Entwicklungsgange des Krankheitsprozesses folgen, und aus diesem Grunde erschien es mir vorteilhaft, die in den meisten Lehrbüchern und Abhandlungen üblich gewordene Reihenfolge zu verlassen, indem ich nicht mit den Veränderungen der Cornea und Sklera, sondern mit jenen der Uvea beginne. Denn von allen Teilen des Auges wird der Uvealtractus am häufigsten und in erster Linie von der Tuberkulose befallen, und von hier

aus greift der Krankheitsprozess in der Regel erst auf die andern Augenteile über.

Wenn sich auch die Gefässhaut in ihrem Verhalten gegen pathologische Prozesse oft als einheitliches Organ erweist und als solches zu betrachten ist, stellt es sich für die Beschreibung der Uvealtuberkulose doch als notwendig heraus, ihre einzelnen Abschnitte — Aderhaut, Ciliarkörper und Iris — gesondert zu besprechen. Diese Einteilung ist um so mehr gerechtfertigt, als das Blutgefässsystem des vordern Uvealtractus von demjenigen der Chorioidea in der Hauptsache getrennt ist. Ich beginne mit der Beschreibung der Aderhauttuberkulose und lasse die Affektionen des vordern Uvealabschnittes folgen, weil nach meinen Erfahrungen beim Tiere gerade die Chorioidealtuberkulose die häufigste Erkrankung darstellt, und der Prozess bei weiterem Vorschreiten gewöhnlich diesen Weg nach vorn zu einschlägt.

Aderhaut.

Die anatomischen Formen der Aderhauttuberkulose werden von den meisten Autoren in zwei Hauptgruppen zusammengefasst: die (akute) miliare Aderhauttuberkulose und die (chronische) Lokaltuberkulose der Chorioidea.

1. Die akute Miliartuberkulose.

Diese Erkrankung ist eine Teilerscheinung der allgemeinen akuten Miliartuberkulose und als solche in der Mehrzahl (nach Litten in 75 %) aller Fälle zu beobachten; und zwar nimmt die Chorioidea unter allen Gebilden des Augapfels insofern eine besondere Stellung ein, als nur sie allein von der Miliartuberkulose befallen werden kann (Axenfeld 1, S. 197).

Die Pathogenese der Aderhautknötchen weist nicht unerhebliche Differenzen auf, je nachdem die bacilläre Überschwemmung der Chorioidea durch die Blut- oder Lymphgefässe erfolgt. Bei der Aussaat von tuberkulösem Material durch das Blutgefässsystem bleiben einzelne infektiöse Partikelchen in den Kapillaren der Aderhautgefässe stecken und geben Veranlassung zur Entwicklung von Miliartuberkeln, welche dementsprechend direkt unter der Glaslamelle in der Choriocapillaris sitzen oder doch hier ihren Ursprung genommen haben. Die lymphogene Entstehung der Aderhauttuberkeln ist von Greeff (28) eingehend erörtert worden. In vielen Fällen (Dinkler, Manz, Margulies) konnte der Nachweis erbracht werden, dass sich die Tuber-

keln in der tiefen Schicht der gröbern Gefässe entwickelt hatten; im Zentrum der Knötchen fand sich, trotz weitgehender Verkäsung oft noch deutlich erkennbar, stets ein grösseres venöses Gefäss. Greeff nimmt an, dass die Neubildungen in diesen Fällen ihre Entstehung in dem perivaskulären Lymphraum der Aderhautvenen genommen hatten, und dass diese in der Chorioidea propria lokalisierten Venentuberkeln demnach auf eine lymphogene Infektion zurückzuführen sind. Abgesehen von ihrer Genese und Lokalisation unterscheiden sich diese Neubildungen von den Knötchen der Kapillarschicht auch noch durch die Richtung ihres weitern Wachstums, welches meist gegen die Suprachorioidea und Sklera zu erfolgt und zur Abhebung der Aderhaut führen kann.

Gewöhnlich entwickeln sich die linsenförmigen Knötchen gleichzeitig auf beiden Augen, hauptsächlich in der nächsten Umgebung der Papille und in der Gegend der Wirbelvenen; ihre Zahl kann zwischen 2 bis 3 und 40 bis 50 (in einem Auge) schwanken (Michel 46, S. 403). Diese miliaren Neubildungen sind entweder reine Lymphoidzellentuberkel, oder sie weisen neben den Rundzellen auch noch epitheloide und Riesenzellen auf. Die den ursprünglichen Ausgangspunkt der Knötchen bildenden Gefässe schwinden durch Wucherung des Endothels und homogene Quellung der Wandbestandteile; sie werden allmählich in solide Stränge umgewandelt und sind schliesslich kaum noch von der verkästen Umgebung zu unterscheiden (Ginsberg 25, S. 253).

Häufig ist die Eruption der Tuberkeln mit lokalen entzündlichen Erscheinungen verknüpft; die benachbarten Gefässe erscheinen dann prall mit Blut gefüllt — mitunter finden sich auch Blutungen in den Knötchen selbst — und ihre Umgebung ist von fibrinösen Exsudatmassen durchsetzt.

2. Die chronische Lokaltuberkulose.

Sie wird von manchen Autoren (Hirschberg, Ginsberg) auch als „chronische tuberkulöse Aderhautentzündung" bezeichnet, tritt meist als Begleiterscheinung der chronischen Tuberkulose innerer Organe auf und stellt eine höher entwickelte Krankheitsform dar. Ihrer anatomischen Erscheinung nach ist sie in drei wesentlich verschiedene Formen einzuteilen.

Die diffuse tuberkulöse Entzündung.

Die Chorioidea erscheint in weiter Ausdehnung gleichmässig verdickt durch diffuse Einlagerung grösserer epitheloider Zellen; da-

zwischen finden sich zahlreiche Riesenzellen und vereinzelte Käseherde; charakteristische Knötchenbildung ist nicht zu konstatieren. Diese diffuse Infiltration pflegt sich auf den Uvealtractus zu beschränken; sie geht bei weiterer Ausdehnung wohl auch auf den vordern Abschnitt der Uvea über und führt dann zu gleichmässiger Verdickung des Ciliarkörpers und der Iris; doch gehört ein Übergreifen auf die Netz- oder Lederhaut zu den grössten Seltenheiten (Liebrecht 40, 41).

Die chronische Knötchentuberkulose.

Eine zweite Form der lokalen Chorioidealtuberkulose, nach Deutschmann, Köhler u. a. besonders häufig bei der chronischen Tuberkulose des Gehirns und der Meningen, ist (nach Michel 46, S. 403) charakterisiert durch eine multiple Knötcheneruption, welche anatomisch der akuten miliaren Aderhauttuberkulose sehr nahe steht, während sie in ihrem gutartigen chronischen Verlauf ein Analogon der sog. „abgeschwächten Iristuberkulose“ darstellt. Besonders hebt Michel die durchweg ausgesprochene Kleinheit und die fast rein epitheloide Zusammensetzung der Knötchen hervor, welche meist von der Adventitia der gröbern Gefässe ausgehen.

Die umschriebene Geschwulstbildung.

Eine gewöhnlich scharf umschriebene Aderhautpartie bildet den Ausgangspunkt einer grössern tumorartigen Wucherung, welche mehr oder weniger in den Glaskörperraum hineinragt. Histologisch lässt dieselbe ihre Zusammensetzung aus kleinen Knötchen deutlich erkennen und erweist sich als typischer Konglomerattuberkel, welcher oft hochgradig verkäst und von einem üppig entwickelten Bindegewebsstroma durchzogen ist (Manz 43).

Die Neubildung hat die ausgesprochene Tendenz zur extrabulbären Propagation; gewöhnlich zieht sie die anliegende Partie der Sklera in den Krankheitsprozess hinein, bricht nach aussen durch und wuchert dann im orbitalen Zellgewebe üppig weiter. Die Retina findet man häufig abgelöst und entzündlich degeneriert, zuweilen auch total nekrotisch oder spezifisch tuberkulös verändert.

Die weitere Ausbreitung des Prozesses findet fast stets in der Richtung des arteriellen Blutstromes, nach vorn zu statt; doch liegen vereinzelte Fälle vor, in denen die Chorioidealtuberkulose zu einer retrograden Infektion führte (Jung 34, Wagenmann 70 u. a.). Als

häufigere sekundäre Erscheinungen der Aderhauttuberkulose sind ausser den schon erwähnten Komplikationen noch Glaskörpertrübungen, Katarakt und Atrophie des ganzen Bulbus zu nennen.

Ciliarkörper.

Der Strahlenkörper kann den Ausgangspunkt und primären Sitz der tuberkulösen Augenaffektion darstellen (Köhler 37); in der Regel aber erkrankt er infolge einer Propagation des Prozesses von der Chorioidea oder Iris aus. Die Ciliarkörpertuberkulose tritt in zwei anatomischen Formen auf.

1. Cyclitis mit Knötchenbildung.

Nach Bongartz (9), Bach (3) u. a. findet hierbei eine Eruption zahlreicher kleiner Knötchen statt, welche an der Basis oder Spitze der Ciliarfortsätze, zwischen denselben, sowie in weiter fortgeschrittenen Fällen auch zwischen den Fasern des Ciliarmuskels zu liegen pflegen. Bach fand die Tuberkeln am zahlreichsten im Orbiculus ciliaris und dem anstossenden (vordersten) Teil der Aderhaut.

2. Die tuberkulöse Granulationsgeschwulst.

Sie tritt als umschriebener Tumor oder als ausgedehnte diffuse Granulationsbildung auf, durchwuchert zunächst den bindegewebigen und dann auch den muskulösen Teil des Ciliarkörpers und führt bei längerem Bestehen oft zur Perforation der Sklera und Ausbildung eines tuberkulösen Lederhautgeschwürs.

Die gewöhnlich mit entzündlichen Erscheinungen verbundene Ciliarkörpertuberkulose verläuft klinisch meist unter dem Bilde einer eitrigen oder fibrinösen Cyclitis und gibt häufig Veranlassung zu starken Glaskörperblutungen (Michel 46, S. 352).

Regenbogenhaut.

Der Formenreichtum und das wechselvolle Bild der Iristuberkulose lässt es gerechtfertigt und für das Verständnis der pathologischen Veränderungen wünschenswert erscheinen, zunächst einen kurzen Blick auf die Entwicklung und den klinischen Verlauf dieser Erkrankung zu werfen.

Dass die Tuberkulose der Iris primär entstehen und die einzig nachweisbare Veränderung darstellen kann, wurde bereits erwähnt (S. 183). Hier sei nur hinzugefügt, dass sich an die primäre Iristuberkulose nur selten eine retrograde Infektion der hintern Uveal-

abschnitte anschliesst; ein Umstand, der sich vielleicht durch die Richtung des Flüssigkeitsstromes im Auge erklärt. Zur sekundären Erkrankung der Regenbogenhaut geben gewöhnlich tuberkulöse Affektionen des Ciliarkörpers und der Aderhaut die Veranlassung.

Klinische Erscheinungen der Iristuberkulose.

Der Knötcheneruption pflegt eine einfache, meist sog. seröse Iritis vorauszugehen, die sich durchaus nicht von einer aus andern Ursachen entstandenen Regenbogenhautentzündung unterscheiden lässt. Es kann also, wie auch Uhthoff und Axenfeld (66) angeben, eine echte Iristuberkulose in der Tat als einfache Iritis beginnen und mehrere Monate hindurch lediglich unter diesem Bilde verlaufen. Dann aber werden, zuerst meistens in der Gegend des Ligamentum pectinatum, im Kammerwinkel kleine Knötchen sichtbar, deren weiteres Schicksal sehr verschieden sein kann.

Entweder nehmen die Knötchen rasch an Zahl und Umfang zu, konfluieren und bilden eine tumorartige Wucherung, welche die vordere Kammer mehr oder weniger ausfüllt und sich durch schnelles Wachstum auszeichnet. Diese Neubildung kann in Verkäsung oder Vereiterung übergehen (Bürstenbinder 10); in der Mehrzahl der Fälle aber durchbricht sie die äussern Augenhüllen in der Nähe der Corneoskleralgrenze und stellt dann einen frei nach aussen hervorragenden Tumor dar. Derselbe pflegt nach einiger Zeit zu schrumpfen und der exquisit progressive Prozess findet mit einer Atrophie des ganzen Bulbus sein Ende.

Anderseits kann die Erkrankung von vornherein einen ausgesprochen chronischen und gutartigen Verlauf nehmen. Die Knötchen bleiben isoliert, wachsen sehr langsam und erreichen eine nur geringe Grösse, kommen nicht zur Verkäsung und bilden sich häufig mit Hinterlassung atrophischer Stellen völlig zurück. Diese milde Form der tuberkulösen Regenbogenhautentzündung wurde von Leber als „abgeschwächte Iristuberkulose“ bezeichnet. Nach Samelsohn, Schultze und andern Autoren soll die relative Gutartigkeit des Prozesses nicht sowohl durch eine geringere Virulenz der Infektionsträger, als vielmehr durch eine spezielle Schutzkraft der Iris gegen die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses zu erklären sein.

Pathologisch-anatomische Formen der Iristuberkulose.

Bevor ich zur Schilderung der pathologisch-anatomischen Grundlagen und der speziellen Formen der Iristuberkulose übergehe, möchte ich vorausschicken, dass sich zwischen denselben eine scharfe Grenze

nicht immer ziehen lässt. Sie können klinisch ineinander übergehen bzw. verschiedene Entwicklungsstadien eines fortschreitenden Prozesses darstellen, während anderseits auch in einem dieser Bilder bereits der Höhepunkt oder die beginnende Rückbildung der Eruption ausgedrückt sein kann.

1. Die nur mikroskopisch erkennbare Iristuberkulose.

Durch Michel (46) ist der Nachweis geführt worden, dass bei dem ersten, rein entzündlichen Stadium der tuberkulösen Iritis häufig mikroskopisch zahlreiche typische Tuberkeln nachweisbar sind, welche wegen ihrer Kleinheit oder tiefen Lage mit blossem Auge nicht sichtbar waren. Bei Anwendung der Zeissschen Binokularlupe dürften nach den Erfahrungen der Leipziger Augenklinik auch bei dieser Form die Knötchen kaum zu übersehen sein. Auch als ganz diffuser Infiltrationsprozess, ohne Vorhandensein umschriebener knötchenförmiger Zellherde kann sich dieses Stadium histologisch darstellen, wie die von Liebrecht (40) mitgeteilte Beobachtung Brayleys beweist.

2. Die sichtbare Knötchenbildung.

Diese Form ist charakterisiert durch das Vorhandensein makroskopischer Knötchen, welche regellos über die ganze Regenbogenhaut verstreut sein können; doch ist die grosse Circumferenz der Iris und das Ligamentum pectinatum im Gegensatz zum Pupillarrand als Lieblingssitz derselben zu bezeichnen. Histologisch erweisen sie sich als Miliartuberkeln, welche mit Vorliebe in der Gefässschicht der Iris sitzen oder doch hier ihre Entstehung genommen haben.

Am Aufbau der Knötchen beteiligen sich mitunter nur Lymphocyten, meistens aber auch epitheloide und Riesenzellen; die letztern lassen in ihrem Protoplasma oft massenhaft schwarzbraune Pigmentkörnchen erkennen. Die Knötchen können eitrig einschmelzen oder verkäsen; sie können aber auch eine bindegewebige Umwandlung eingehen und sich dann als sog. fibröse Tuberkeln darstellen (Michel 46).

3. Die tuberkulöse Granulationsgeschwulst.

Durch Konfluenz und weiteres rasches Wachstum der Knötchen entsteht, wie der klinische Verlauf lehrt, die dritte anatomische Form, die tuberkulöse Granulationswucherung. Durch Variationen in der weitern Entwicklung kann es hierbei zur Ausbildung zweier verschiedener Typen kommen.

Entweder entsteht in der Ciliargegend der im übrigen nur wenig

veränderten Iris ein tumorartiger umschriebener Konglomerattuberkel von erheblicher Grösse, dessen Peripherie mitunter von kleinen Knötchen umkränzt ist. Er besteht grösstenteils aus verkästen Massen, lässt aber seine ursprüngliche Zusammensetzung aus einzelnen kleinen Herden meist noch deutlich erkennen (Ginsberg 25, S. 155). Oder es entwickelt sich eine die Regenbogenhaut vollkommen destruierende diffuse Granulation, welche massenhaft eingelagerte Tuberkelknötchen und Riesenzellen enthält. An den Gewebsmassen kann Vereiterung, Verkäsung und fibröse Umwandlung eintreten (Ginsberg).

Nicht selten weist die erkrankte Iris auch Kombinationsformen auf. Velhagen (67) teilt einen Befund mit, wo die eine Hälfte der Iris gänzlich in einer tumorartigen Wucherung aufgegangen war. Am Ciliarrande der andern, sonst völlig normalen Hälfte sass eine ganze Reihe rosenkranzartig angeordneter Tuberkelknötchen. Ähnliche Befunde sind von Machek (42) u. a. publiziert worden. Mitunter kann man neben den tuberkulösen Eruptionen auf der Iris Neubildung stark geschlängelter venöser Gefässe beobachten (Machek), oder es entstehen als Produkt der chronischen Entzündung bindegewebige Schwarten und Membranen, welche das Pupillargebiet gänzlich verlegen können.

In vielen Fällen findet man auch den ganzen vordern Abschnitt der Gefässhaut erkrankt, so dass der eigentliche Sitz der primären Eruption nicht mehr festzustellen ist. So konnte Kunz (39) mehrmals von dem ganzen vordern Uvealabschnitt nur noch Überreste der Gefässe und des Ciliarmuskels erkennen; alles übrige war in der Bildung tuberkulöser Massen aufgegangen, welche beide Kammern ausfüllten und die Linse umgaben. Ähnliche Befunde sind von Schäfer (58), E. v. Hippel (32) u. a. publiziert.

Dass schliesslich mitunter neben einer partiellen oder totalen Erkrankung des vordern Uvealabschnittes gleichzeitig auch der hintere Teil der Gefässhaut tuberkulöse Veränderungen aufweisen kann, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Lederhaut.

Die Tuberkulose der Sklera entsteht in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle sekundär, im Anschluss an eine tuberkulöse Uvealerkrankung. Doch muss die Existenz einer primären Skleraltuberkulose, wenn auch als grosse Seltenheit, anerkannt werden. In der mir zugänglichen, ziemlich vollständigen Literatur konnte ich nur eine Publikation über primäre Lederhauttuberkulose finden; dieselbe

betrifft einen in der Leipziger Universitäts-Augenklinik behandelten, von Emanuel (19) veröffentlichten Fall.

Die Tuberkulose der Sklera kann unter Eruption kleiner Knötchen, oder im Zusammenhang mit Tumoren der Aderhaut und des Ciliarkörpers auch als grössere Granulationsgeschwulst auftreten. Das Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die Sklera ist meist ein direktes; seltener findet es entlang der Gefäss- oder Nervenbahnen statt (Wagenmann 70). Über den uvealen Geschwülsten findet man häufig an der Skleralaussenfläche eine Auflagerungsschicht jungen Bindegewebes und nach vollendetem Durchbruch eine fibröse Verdickung in der Umgebung der Perforationsstelle (Ginsberg 25, S. 94). Im weitern Verlauf können die Granulationen zerfallen und sich in ein tuberkulöses Lederhautgeschwür umwandeln.

Die Lederhauttuberkulose ist mit entzündlichen Erscheinungen verknüpft, welche ausser der Sklera selbst (Skleritis und Episkleritis) häufig auch die benachbarten Teile des Auges betreffen und ein mit dem Sitze der Eruption wechselndes klinisches Bild bedingen; Atrophie des ganzen Bulbus ist gewöhnlich der Endausgang.

Hornhaut.

Die Erscheinungen und Veränderungen, welche die Tuberkulose an der Cornea hervorruft, sind sehr mannigfaltig; es lässt sich daher eine systematische Gruppierung aller Krankheitsformen von einem Gesichtspunkt aus schwer durchführen. Vielleicht trägt die nachstehende Einteilung zur Gewinnung einer klaren Übersicht bei.

1. Die einfache diffuse Keratitis parenchymatosa.

Nach den Untersuchungen E. v. Hippels (32, 33) und anderer Autoren wird heute allgemein anerkannt, dass die gewöhnliche diffuse Keratitis parenchymatosa durch endogene tuberkulöse Infektion des Bulbus zu stande kommen kann. Wenn auch über die Pathogenese dieser Hornhauterkrankung die Anschauungen geteilt sind, so besteht doch über ihre ausschliesslich sekundäre Natur kein Zweifel; gewöhnlich stellt eine multiple Knötcheneruption im Ligamentum pectinatum und dem ciliaren Teil der Iris die vorausgehende Affektion dar.

Anatomisch ist nach Zimmermann (73) u. a. ausser der zelligen Infiltration und Gefässneubildung auch vielfach eine Veränderung der Hornhautfibrillen selbst nachzuweisen. Der klinische Verlauf unter-

scheidet sich in nichts von dem der gewöhnlichen Keratitis parenchymatosa; der Trübung der Cornea folgt eine von allen Seiten hervorspriessende tiefe Vaskularisation und meist vollkommene Aufhellung.

2. Die sklerosierende Keratitis.

Mit diesem Namen bezeichnet v. Graefe ganz allgemein graue oder weisse Hornhautinfiltrate, welche sich vom Cornealrande her entwickeln und schliesslich ein der Sklera vollkommen ähnliches Aussehen darbieten. Derartige Veränderungen sind bei intrabulbärer Tuberkulose häufig. Die grauweissen, gewöhnlich zungenförmigen Trübungen können sich lediglich sekundär in der Randzone der Cornea entwickeln, während der ursächliche tuberkulöse Prozess auf das Ligamentum pectinatum und den Ciliarteil der Iris beschränkt ist und bleibt. Sie können aber auch als dauerndes Residuum eines im Hornhautgewebe selbst abgelaufenen tuberkulösen Prozesses zurückbleiben (Bach 4).

3. Die echte Keratitis tuberculosa.

Als eigentliche Keratitis tuberculosa können wir nur diejenigen Krankheitsformen der Cornea bezeichnen, bei denen sich typische Tuberkeln im Hornhautgewebe selbst nachweisen lassen. E. v. Hippel (32, 33) und Zimmermann (73) beobachteten bei intrabulbärer Tuberkulose eine Hornhautaffektion, welche klinisch unter dem bekannten Bilde der gewöhnlichen Keratitis parenchymatosa verlief; in beiden Fällen ergab die histologische Untersuchung das Vorhandensein typischer Tuberkelknötchen und Bacillen im Gewebe der Cornea. An diese Beobachtungen reihen sich ähnliche Befunde von Wagenmann (70), Schäfer (58), Costa-Pruneda (11) u. a. Bach (4) konnte das Aufschiessen kleiner Knötchen in der Randzone der Cornea klinisch beobachten; sie rückten allmählich weiter nach der Mitte der Hornhaut vor und heilten mit Hinterlassung sklerosierender Trübungen.

Die Hornhauttuberkeln liegen gewöhnlich nur in den hintern Schichten; doch kann die Cornea auch in ihrer ganzen Dicke von denselben durchsetzt sein. Sie bestehen lediglich aus knötchenförmigen Anhäufungen einkerniger Rundzellen (Lymphoidtuberkeln), oder besitzen die typische Zusammensetzung des Miliartuberkels aus zentral gelagerten Riesenzellen, grossen epitheloiden und kleinen lymphoiden Zellen. Verkäsung ist an ihnen nur selten beobachtet worden (Ginsberg 25, S. 120).

Im weitern Verlaufe können die Hornhautknötchen durch Resorption schwinden; meist aber bleibt ein sklerosierendes Infiltrat zurück. In seltenen Fällen kommt es durch Erweichung oberflächlich gelegener Knötchen zur Entwicklung tuberkulöser Hornhautgeschwüre. Dieselben sind von einem schmierigen graugelben Brei bedeckt und greifen leicht auf die benachbarten gesunden Partien über. Selten führen sie zur Perforation der Cornea; das Geschwür reinigt sich gewöhnlich und vernarbt unter Zurückbleiben eines weissen Hornhautflecks (Köhler 37).

Von diesen typischen Formen der Hornhauttuberkulose wurde am häufigsten die sklerosierende Keratitis beobachtet; an zweiter Stelle folgt dann die Keratitis parenchymatosa, während die Keratitis tuberculosa zu den seltenen Erscheinungen zählt (Bach 4). Fast immer sind die Hornhautveränderungen Folgeerscheinungen einer tuberkulösen Erkrankung des vordern Uvealabschnittes; doch gibt es nach Ansicht vieler Autoren (Greef, Bach, Köhler u. a.) auch eine tuberkulöse Hornhautaffektion, welche selbständig bzw. ohne nachweisbaren Zusammenhang mit einer tuberkulösen Bulbuserkrankung zu stande kommt. Für die Entstehung einer solchen primären Hornhauttuberkulose fehlt bisher allerdings eine genügende Erklärung.

Netzhaut.

In allen bisher beschriebenen Fällen stellten sich die tuberkulösen Netzhauterkrankungen als sekundäre Erscheinungen dar; gewöhnlich wurden gleichzeitig tuberkulöse Affektionen an der Uvea oder am Optikus, sowie im Gehirn festgestellt. Auch hier sind verschiedene anatomische Formen zu unterscheiden.

1. Typische Knötchenbildung.

Die Erkrankung der Netzhaut kann sich darstellen als Eruption echter Tuberkeln, welche nach Durchbrechung der Glaslamelle und des Pigmentepithels aus der Aderhaut direkt in die Retina hineinwuchern oder von benachbarten Herden auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe durch lokale Infektion entstehen. Schöbl (62) fand in den innersten Netzhautschichten neben kleinsten Knötchen, welche sich als Gefässe mit gewucherten Intima- und Adventitiazellen erwiesen, vollständig ausgebildete Tuberkeln, und zwischen diesen beiden Entwicklungsformen waren alle Übergänge vorhanden. Auch Bach (3) sah tuberkulöse Knötchenbildungen von der Adventitia grösserer Netzhautgefässe ausgehen.

Die scharf abgegrenzten Tuberkeln sitzen vorwiegend in der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht; sie erscheinen in der kaum veränderten Umgebung wie aseptisch eingebettete Fremdkörper (Bongartz 9). Sattler fand bei Netzhauttuberkeln eine Abkapselung angedeutet: „sie lagen in einer Art Kapsel, welche durch die bogenförmig ausweichenden Radiärfasern und das übrige seitlich verdrängte hypertrophische Stützgerüst gebildet wurde." Die meisten Autoren heben hervor, dass die retinalen Tuberkelknötchen sich fast ausschliesslich aus epitheloiden Zellen aufbauen; lymphoide Elemente und Riesenzellen sind jedenfalls nur selten zu beobachten.

2. Das tuberkulöse Granulationsgewebe.

Diese Form der Netzhauterkrankung ist von Ginsberg (25, S. 343) beschrieben worden. Bei chronischen Entzündungen der Netzhaut findet man oft ihre innersten Schichten von einem gefässhaltigen Granulationsgewebe durchsetzt, welches mit der Adventitia der Retinalgefässe kontinuierlich zusammenhängt und aus den Elementen derselben seine Entstehung genommen hat. Diese Gewebsmassen können auch die Limitans interna durchbrechen und pflegen sich dann im Glaskörper flächenhaft auszubreiten. Die Tuberkulose der Netzhaut verläuft nach Ginsberg häufig unter Bildung eines solchen Granulationsgewebes, welches sich namentlich in der Nervenfaserschicht entwickelt und als spezifische Elemente Tuberkelknötchen, vereinzelte Riesenzelleu sowie epitheloide und lymphoide Zellen aufweist.

3. Die einfache chronische Entzündung.

Oft findet man selbst bei ausgebreiteter intraokulärer Tuberkulose die Retina nur entzündlich verändert; die hauptsächlichsten Erscheinuugen bestehen in einem Schwund der nervösen Elemente unter gleichzeitiger Hypertrophie des bindegewebigen Stützgerüstes. Einen ausgesprochenen derartigen Fall schildert Manz (43). In dem erkrankten Bezirk war von allen Netzhautelementen nur das Stützgerüst übrig geblieben und präsentierte sich nun als feines, von der Chorioidea bis zum Glaskörper reichendes Gitterwerk. Häufig findet ausserdem eine Infiltration der äussern Netzhautschichten mit Rundzellen statt; auch disseminierte kleine Blutungen und fibrinöses Exsudat wurden in der Retina nachgewiesen (Zimmermann 73). Die Gesamtheit dieser Erscheinungen stellt sich makroskopisch gewöhnlich als Trübung, Verdickung und Faltenbildung der erkrankten Partien dar.

Mitunter weist die Netzhaut auch gleichzeitig mehrere dieser charakterisierten Affektionen auf. Sattler (57) fand die Retina gefaltet und stark verdickt, und in dieser chronisch entzündeten Partie typische Tuberkelknötchen. Schöbl (62) sah die Retina stellenweise nur entzündlich verändert; gleichzeitig aber lagen in einer andern, entfernten Netzhautpartie zahlreiche kleine Knötchen im ganz intakten Gewebe. Als häufig beobachtete Folgeerscheinungen wären schliesslich noch die Ablösung, Atrophie und Nekrose der ganzen Netzhaut zu erwähnen.

Sehnerv.

Die Tuberkulose des Sehnerven ist im allgemeinen selten. In allen Fällen wurde gleichzeitig eine Tuberkulose des Gehirns und der Meningen oder des Auges selbst nachgewiesen; die Pathogenese dieser Sehnervenerkrankung kann demnach sowohl eine descendierende wie eine ascendierende sein. Nach Michel (46, S. 505) spielt in genetischer Beziehung die tuberkulöse Leptomeningitis die Hauptrolle; bei zwei Drittel dieser Krankheitsfälle soll der Sehnerv mitergriffen werden. Eine absteigende Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses vom Gehirn aus kann per continuitatem erfolgen; doch können nach den Impfresultaten von Deutschmann (14) die Bacillen durch den Flüssigkeitsstrom in den Zwischenscheidenräumen des Optikus auch direkt bis zur Lamina cribrosa geschwemmt werden. Hier entsteht (nach D.) die erste Eruption, welche sich dann weiterhin zentrifugal und zentripetal ausbreitet. Viel seltener ist jedenfalls das Übergreifen einer im Bulbus lokalisierten Tuberkulose auf den Sehnerven. Einen solchen Fall beschreibt Jung (34). Die Gegend der Papille wurde von einem mächtigen Aderhauttumor eingenommen. In der atrophischen retrobulbären Partie des Optikus und in seinen Scheiden fanden sich Tuberkeln mit Riesenzellen und Verkäsung. In dem von Samelsohn (55) mitgeteilten Falle war eine tuberkulöse Affektion des vordern Uvealabschnittes den Sehnervenscheiden folgend bis zum Gehirn vorgedrungen und hatte dort eine Meningitis tuberculosa hervorgerufen. In ihren anatomischen Formen weicht die tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven von der Netzhauttuberkulose in manchen Punkten wesentlich ab.

1. Typische Knötchenbildung.

Die Tuberkulose des Sehnerven verläuft häufig unter Bildung echter Tuberkelknötchen, welche sich aus epitheloiden und Riesenzellen zusammensetzen und an ihrer Peripherie mitunter eine An-

sammlung lymphoider Elemente erkennen lassen (Michel 46, S. 505). Für ihre Umgebung sind sie indifferent; Entzündungserscheinungen sind nur in geringem Masse vorhanden oder fehlen ganz. Die Knötchen sitzen sowohl in den Umhüllungshäuten wie zwischen den Nervenfasern des Optikus (Bongartz 9); auch in der Lamina cribrosa und am Rande der Sehnervenpapille wurden sie wiederholt gefunden. Nach Michel hängen die Tuberkeln mitunter auch an weisslichen, von der Papille ausgehenden Fäden traubenartig in den Glaskörper hinein.

2. Die tuberkulöse Entzündung.

Knötchen sind hierbei nur ganz vereinzelt vorhanden, während ausserordentlich starke Entzündungserscheinungen im anatomischen Bilde hervortreten. Man findet reichliche Ansammlung lymphoider Elemente und Exsudation in die Zwischenscheidenräume, oder chronische Wucherung der bindegewebigen Zwischensubstanz und Atrophie der Sehnervenfasern (Michel 46, v. Herff 30).

3. Der tuberkulöse Tumor.

Mehrfach wurden tuberkulöse Tumoren im Stamme des Sehnerven gefunden; dieselben waren gewöhnlich im Anschluss an eine Tuberkulose des Gehirns oder der Meningen entstanden. Chiari und Sattler (57) beschreiben einen Fall, wo der Sehnerv vom Chiasma bis zur Retina tuberkulös erkrankt war. Der intrakranielle Teil des Sehnervenstammes bildete einen haselnussgrossen verkästen Knoten; sein orbitaler Abschnitt war in einen cylindrischen Tumor umgewandelt, welcher gleichfalls eine mächtige zentrale Verkäsung erkennen liess. Die Sehnervenscheiden waren durch zellige Infiltration verdickt, und im Subarachnoidealraum fand sich üppiges Granulationsgewebe mit eingelagerten submiliaren Tuberkeln. Auch die Papille und die benachbarte Netzhautpartie enthielten massenhaft charakteristische Knötchen.

Wir finden in diesem einen Falle eine Kombination aller typischen Formen der tuberkulösen Sehnervenerkrankung; im Optikus selbst die Tumoren, in den Scheiden die tuberkulöse Entzündung, in der Papille und Retina exquisite Knötchenbildung.

Linse und Glaskörper.

In seiner Dissertation über die Augentuberkulose spricht Köhler (37) der Linse geradezu eine Immunität gegen das tuberkulöse Virus zu: „Über die Tuberkulose der Linse ist bisher nichts geschrieben worden; die Krystallsubstanz derselben scheint ein unüberwindliches

Hindernis für das Übergreifen benachbarter tuberkulöser Prozesse darzustellen.“ In beiden Punkten befindet sich K. im Irrtum. Mitunter findet man allerdings selbst bei hochgradiger Tuberkulose der vordern Uvea die Linse klar und ohne jede Veränderung [Costa-Pruneda (11) und andere]; häufiger aber wird sie, namentlich bei jenen üppig wuchernden Granulationen des vordern Uvealabschnittes, mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen. Neben einer Anzahl auf Ernährungsstörungen zurückzuführender Erscheinungen kommt es am häufigsten zur Verwachsung der Granulationsmembranen mit der Linsenkapsel, oder zu Wucherungen des Linsenepithels und der Ausbildung eines Kapselstares [Bongartz (9), Emanuel (19), Velhagen (67)]. Auch besitzen die tuberkulösen Granulationen die Fähigkeit, das Epithel und die Kapsel der Linse zu usurieren und zu durchbrechen, worauf sie sich dann im Innern der Linse weiter ausbreiten. Bongartz fand einen von aussen eingedrungenen Zapfen zellreichen jungen Bindegewebes mitten durch die Linse gewachsen. Im übrigen war die Substanz derselben geschrumpft und feinkörnig zerfallen. Einen ganz ähnlichen Befund gibt Haab (29) wieder. Schäfer (58) sah die Linsenkapsel an mehreren Stellen vom anliegenden tuberkulösen Gewebe eingeschmolzen und durchbrochen. Im Innern der Linse fanden sich neben den hineingewucherten Gewebselementen massenhafte Rundzellen; die Linsenfasern selbst waren im Zerfall begriffen. Derartige Prozesse führen meist zu Faltenbildung der Kapsel und zu starken Formveränderungen, nicht selten auch zur totalen Schrumpfung der Linse.

Den Beweis für die Fähigkeit des Glaskörpers, im eigenen Gewebe miliare Knötchen von ausgeprägtester Tuberkelstruktur bilden zu können, hat Deutschmann (13, 14) auf experimentellem Wege erbracht. Die spontane Tuberkulose des Glaskörpers dagegen hat sich stets als eine sekundäre Erscheinung erwiesen, entstanden im Anschluss an tuberkulöse Veränderungen der Retina und des vordern Uvealabschnittes. Gewöhnlich ist der Glaskörper bei Tuberkulose dieser Teile mehr oder weniger stark von Rundzellen durchsetzt, oder er erscheint verdichtet und faserig; nicht selten wuchern auch Granulationsmembranen von der Retina oder Uvea in den Glaskörper hinein, oder derselbe erscheint getrübt und rötlich verfärbt durch umfangreiche Hämorrhagien, welche namentlich bei Ciliarkörpertuberkulose häufig zu beobachten sind.

IV. Zusammenfassende Betrachtungen über das anatomische und klinische Bild der Augentuberkulose unserer Haustiere.

Durch die ausserordentlich grosse Verbreitung der Tuberkulose bei Rind und Schwein und das verhältnismässig seltene Vorkommen dieser Krankheit bei unsern andern Haustieren erklärt sich wohl die Tatsache, dass tuberkulöse Erkrankungen des Augapfels bisher nur bei Rindern und Schweinen beobachtet wurden. Auch bei diesen Tieren ist die Augentuberkulose im allgemeinen als seltenes Vorkommnis zu bezeichnen, denn sie tritt nur als eine Teilerscheinung ausgebreiteter, generalisierter Tuberkulose, und auch hierbei nur in einem geringen Prozentsatz aller Fälle auf. Bei der grossen Zahl der mit Lokaltuberkulose eines oder weniger Organe behafteten Rinder und Schweine wurde eine tuberkulöse Erkrankung des Auges meines Wissens bisher nie beobachtet; auch meine nach dieser Richtung hin angestellten Untersuchungen führten zu einem negativen Ergebnis.

Hervorheben möchte ich weiter den bemerkenswerten Umstand, dass die Augentuberkulose beim Schwein relativ und absolut viel seltener vorzukommen scheint als beim Rinde. Bei meinem umfangreichen Material (200 hochgradig und generalisiert tuberkulöse Rinder, 250 ebensolche Schweine) waren tuberkulöse Augenerkrankungen bei Rindern in 5 %, bei Schweinen nur in 1,6 % aller Fälle vorhanden. Die bekannte Erscheinung, dass im allgemeinen weibliche Tiere häufiger tuberkulös erkranken als männliche, tritt auch bei der Augentuberkulose deutlich hervor; in den allermeisten Fällen wurden die tuberkulösen Augenaffektionen bei weiblichen Tieren konstatiert. Dass Rinder gewöhnlich erst im spätern Alter (5 bis 10 Jahre), Schweine dagegen häufig schon im ersten Lebensjahre an Augentuberkulose erkranken, ist wohl auf den Umstand zurückzuführen, dass der Schweineorganismus der tuberkulösen Infektion überhaupt früher zum Opfer fällt wie das Rind, bei welchem ausserdem auch der an und für sich chronische Charakter des Krankheitsprozesses zu einer verzögerten Infektion des Auges beiträgt. Ausserordentlich selten kommt eine tuberkulöse Erkrankung beider Augen vor; den referierten Publikationen von Hess (31) und Schmidt (59) kann ich nur eine eigene Beobachtung (Fall X) hinzufügen.

Augenlider und Conjunctiva.

Während tuberkulöse Affektionen der Augenlider bei Papageien nach Eberlein (17) und Fröhner (22) häufig sind, lässt sich das Vorkommen dieser Erkrankung bei vierfüssigen Haustieren nur durch den einzigen, S. 2 referierten Befund bei einer Katze belegen. In diesem Falle haben wir es offenbar mit einer dem Gesichtslupus des Menschen entsprechenden Tuberkuloseform zu tun.

Ein allgemeines Interesse beansprucht die Frage, ob die Conjunctiva eine Eintrittspforte für den Tuberkelbacillus darstellen kann. Dass beim Vorhandensein von Schleimhautläsionen die Infektionsträger sehr wohl imstande sind, sich im Gewebe der menschlichen und tierischen Bindehaut anzusiedeln und eine primäre Conjunctivaltuberkulose hervorzurufen, unterliegt keinem Zweifel. Das Verhalten der unverletzten Lidbindehaut gegenüber den Einflüssen des Tuberkelbacillus ist bei den einzelnen Tierarten, mitunter selbst bei mehreren Exemplaren derselben Art ein sehr verschiedenes, wie die Experimente von Tangel (65), Mayer (45) und anderen ergeben haben. Bei Kaninchen hatte das Einbringen von Tuberkelbacillen (Reinkultur) in den intakten Conjunctivalsack keinerlei Folgen; bei Meerschweinchen dagegen führte es zur Erkrankung der Conjunctiva und zur Entwicklung allgemeiner Tuberkulose. Jedenfalls spielen histologische Eigentümlichkeiten im Bau der Conjunctiva hierbei eine wesentliche Rolle.

Primäre Conjunctivaltuberkulose ist nach Friedberger-Fröhner (21) und Eberlein (17) bei Papageien eine häufige Erscheinung; sie ist anatomisch durch Bildung weicher blutreicher Wucherungen charakterisiert. Bei grössern Haustieren ist über eine tuberkulöse Erkrankung der Augenlider und der Conjunctiva sowie der sonstigen Adnexe des Sehorgans nichts bekannt. Die in einigen Fällen bei tuberkulösen Rindern und Schweinen beobachtete seröse oder eitrige Conjunctivitis besass nie einen spezifischen Charakter und ist lediglich als sekundäre Begleiterscheinung der intrabulbären Erkrankung aufzufassen.

Die Tuberkulose des Bulbus.

Zur Pathogenese der intrabulbären Tuberkulose möchte ich erwähnen, dass kein Fall einer ektogenen Infektion (perforierende Verletzungen, Conjunctivitis tuberculosa) bekannt ist. Beim Tier stellen in erster Linie die Lymph- und Blutgefässe die Bahnen dar, auf welchen die Infektionsträger aus den innern Krankheitsherden in

das Auge gelangen. Durch ihren ausserordentlichen Reichtum an Blutgefässen, vielleicht auch durch die Anordnung derselben ist gerade die Uvea für eine bacilläre Überschwemmung besonders geeignet, und daher findet die Ansiedlung des Infektionsstoffes und die erste Eruption des Krankheitsprozesses auch fast immer hier statt.

Die Einteilung der Uvea in einzelne Abschnitte (S. 184) ist auch für die tierische Augentuberkulose beizubehalten. Über die Häufigkeit beziehungsweise das numerische Verhältnis, in welchem diese Abschnitte zu erkranken pflegen, gibt die nachstehende Zusammenstellung eine kurze Übersicht. In 30 Fällen von Tuberkulose des Uvealtractus waren erkrankt: 5mal die ganze Uvea, 13mal der hintere Abschnitt (Aderhaut bis zur Ora serrata), 12mal der vordere Abschnitt. In diesen letzten zwölf Fällen zeigten sich verändert: 7mal der ganze vordere Abschnitt, 3mal die Iris allein, 2mal der Ciliarkörper allein.

Aderhaut.

Die bekannte Tatsache, dass von allen Abschnitten der Uvea am häufigsten die Aderhaut tuberkulös erkrankt, findet in dem Ergebnis meiner Untersuchungen eine weitere Bestätigung. In diesen XIV Fällen ist 10mal die Aderhaut allein betroffen oder stellt doch zweifellos den primären Sitz des Krankheitsprozesses dar.

Eine vergleichende Betrachtung des allgemeinen Obduktionsbefundes und der Augenaffektionen desselben Tieres zeigt häufig, dass sich der Charakter des Allgemeinleidens in gewissen Beziehungen in den Veränderungen des Auges widerspiegelt; besonders deutlich prägt sich diese Erscheinung an der Aderhaut aus. Nur selten kommt es bei dem ausgesprochen chronischen Verlauf, den die Tuberkulose beim Rinde und häufig auch beim Schweine zu nehmen pflegt, zu einer akuten Affektion derselben, während uns in der Mehrzahl aller Fälle chronische Erkrankungsformen entgegentreten.

1. Die akute Miliartuberkulose.

Beim Menschen stellt die miliare Aderhauttuberkulose eine häufige Teilerscheinung der allgemeinen akuten Miliartuberkulose dar. Es wäre eine dankbare und interessante Aufgabe, auch bei Tieren ein entsprechendes statistisches Material zu sammeln. In der Literatur fehlen meines Wissens Publikationen hierüber gänzlich, und mir ist auch nur ein Fall von allgemeiner akuter Miliartuberkulose unter gleichzeitiger typischer Erkrankung der Aderhaut zu Gesicht gekommen (Fall I, S. 159). Wie wir es beim Menschen zu sehen gewöhnt

sind, war auch hier von allen Teilen des Auges allein die Chorioidea von der Miliartuberkulose ergriffen, und zwar handelte es sich allem Anschein nach um eine lymphogene Infektion derselben im Sinne Greeffs (S. 184). Die kleinsten Knötchen erwiesen sich histologisch als perivaskuläre Infiltrate der mittlern und äussern Aderhautschicht; auch in den zentralen Partien der grössern Eruptionen waren Gefässreste nachzuweisen, so dass in diesem Falle wohl die perivaskulären Lymphscheiden als Träger des Infektionsstoffes anzusprechen sind. Im übrigen möchte ich aus dem anatomischen Bilde, welches ganz der menschlichen miliaren Aderhauttuberkulose (S. 185) entspricht, nur hervorheben, dass die regellos über die ganze Chorioidea zerstreuten Knötchen zum Teil auch im Bereich des Tapetum fibrosum lokalisiert waren.

2. Die chronische Lokaltuberkulose.

Wenn die vereinzelte Mitteilung von Hess (31) zu einem Schluss berechtigt, so kann dieser Prozess in seltenen Fällen auch beim Tier, ähnlich der akuten Miliartuberkulose, unter Bildung vieler Einzelherde verlaufen, wie wir es beim Menschen zu sehen gewöhnt sind (S. 186). Doch sprechen zahlreiche andere Befunde dafür, dass beim Tier nicht eine multiple Knötcheneruption, sondern die Bildung eines einzigen solitären Herdes die gewöhnliche Form der chronischen Knötchentuberkulose darstellt.

Die Aderhautknötchen können an jeder Stelle der Chorioidea entstehen, und sind beim Rind eben so häufig im Bereiche des Tapetum lucidum wie ausserhalb desselben zu finden. Nach der zwischen dem Umfang eines Hirsekorns und einer Linse schwankenden Grösse richtet sich im allgemeinen auch ihre Farbe; die kleinsten Knötchen sind dunkelbraun, die grössern gelblich bis gelbweiss. Die benachbarten Aderhautpartien erhalten nicht selten durch subretinale Auflagerungen ein mattes glanzloses Aussehen. Den eigentlichen Locus eruptionis stellen gewöhnlich die kapillaren und mittlern Gefässlagen der Aderhaut dar. Die kleinern Knötchen sind meist aus den spezifischen Elementen — epitheloiden, lymphoiden und Riesenzellen — aufgebaut und besitzen die charakteristische Struktur des Miliartuberkels (Fall II, S. 160). Das auch bei der menschlichen Augentuberkulose beobachtete Vorkommen von Pigmentkörnchen im Protoplasma der Riesenzellen (Jung 34) möchte ich noch besonders erwähnen. Die grössern Aderhautknötchen stellen sich histologisch als echte Konglomerattuberkeln dar (Fall V und VI). Sie sind aus

rundlichen Zellherden zusammengesetzt, in deren Mitte die Reste eines Gefässes häufig noch deutlich nachzuweisen sind. Die allmähliche Substitution der Aderhautgefässe durch derartige rundliche Zellnester ist im Fall VI besonders prägnant. Zwischen den tuberkulösen Zellmassen ist fast stets ein fibröses Stroma zu erkennen; mitunter sind es nur spärliche feine Fibrillen, in andern Fällen zeigt es sich als dichtes Netz gröberer Stränge. Ein direkter Zusammenhang dieses Reticulums mit den fibrösen Elementen des Aderhautstromas war wiederholentlich nachzuweisen (S. 162 und 166). Die zentralen Partien der Neubildung sind gewöhnlich verkäst.

Die weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses findet vorwiegend nach innen, gegen die Netzhaut zu statt. Die Glasmembran scheint trotz ihrer Dünnheit eine grosse Widerstandsfähigkeit zu besitzen, denn sie zeigt sich oft noch gänzlich intakt, während das darüberliegende (retinale) Pigmentepithel schon hochgradige Veränderungen (Lockerung und Wucherung, Atrophie und Zerfall der Zellen, Defekte) aufweist. Zu einer Verwachsung der Knötchenkuppe mit der Netzhaut und zum Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf die letztere kommt es gewöhnlich erst bei längerem Bestehen und grösserer Ausdehnung der Eruptionen.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf einige Eigentümlichkeiten der (beim Rinde) im Bereiche des Tapetum fibrosum lokalisierten Tuberkelknötchen eingehen. Es macht den Eindruck, als ob das Tapetum — jedenfalls infolge seiner anatomischen Beschaffenheit — das Vordringen der Eruptionen gegen das Augeninnere erschwert und eine seitliche, flächenhafte Entwicklung derselben begünstigt; die Tapetumknötchen besitzen sämtlich eine beetartig flache Form. Ihr grosser Reichtum an fibrösen Elementen rührt vorwiegend daher, dass die offenbar widerstandsfähigen Tapetumfasern nicht vernichtet, sondern nur durch die zwischengewucherten Zellmassen in ihrer Richtung verwirrt und aus ihrem regelmässigen Gefüge verdrängt werden; gleichzeitig findet wohl in beschränktem Masse auch eine Neubildung fibrillärer Elemente statt. So entsteht im Tuberkel an Stelle des festen lamellösen Tapets ein mehr oder weniger zierliches Flechtwerk, welches bei der Färbung nach v. Gieson besonders markant hervortritt (Taf. VI, Fig. 2). Ermöglicht bzw. erleichtert wird den fremden Zellen das Vordringen und die weitere Ausbreitung innerhalb des Tapets durch die zahlreichen kleinen Gefässstämmchen, welche aus der mittlern Gefässschicht entspringen und auf ihrem

Wege zur Choriocapillaris das Tapet quer durchbohren. Im übrigen waren wesentliche Unterschiede zwischen den Tuberkeln des Tapetums und denen der übrigen Aderhaut nicht zu bemerken.

3. Die umschriebene Geschwulstbildung.

Diese Form der Aderhauttuberkulose ist beim Rinde nur in ganz vereinzelten Fällen (Ripke 53, Schmidt 59) beobachtet worden, während sie beim Schwein geradezu den häufigsten Befund darstellt. Der Sitz der Neubildungen, welche an jeder Stelle der Aderhaut zur Entwicklung kommen können, ist gewöhnlich schon bei äusserer Betrachtung des Bulbus an einer knorpelharten, umschriebenen Vorwölbung der entsprechenden Lederhautpartie zu erkennen. Häufig erscheint dieselbe infolge Verdünnung der Sklera gelblich verfärbt. Die Grösse der Tumoren schwankt zwischen einer Erbse und einer Haselnuss; die Verschiedenheiten in ihrer äussern Gestalt lassen sich zum Teil auf Variationen der Wachstumsrichtung zurückführen. Ist der eigentliche Locus eruptionis in den innern oder mittlern Gefässschichten zu suchen, so entwickeln sich die Neubildungen mit Vorliebe gegen das Augeninnere zu; fand die Ansiedlung des Infektionsstoffes dagegen im Gebiet der äussern Gefässlagen statt, so erfolgt das Wachstum mehr nach aussen, gegen die Sklera hin (Taf. VII, Fig. 8).

Die Aderhauttumoren besitzen eine Reihe histologischer Eigentümlichkeiten, denen bei der Konstanz ihres Vorkommens ein diagnostischer Wert nicht abzusprechen ist. Stets lassen sie ihre Zusammensetzung aus einer Anzahl verschieden grosser knötchenförmiger Herde erkennen, zwischen welchen ein mächtig entwickeltes fibröses Balkenwerk besonders in die Augen fällt (Fall X und XI). Ein direkter Zusammenhang desselben mit dem Stroma und den Gefässscheiden der Aderhaut konnte mehrfach nachgewiesen werden. Der in seinen zentralen Bezirken gewöhnlich verkäste und verkalkte Tumor wird von zahlreichen Blutgefässen meist kleinern Kalibers durchzogen, und neben ihnen findet man ausgedehnte Hämorrhagien und in verschiedenen Stadien regressiver Metamorphose befindliche Infarkte. Eigentümlich erscheint im histologischen Bilde inmitten vollkommen verkäster Partien das Vorhandensein von Blutgefässen, deren normaler Inhalt bis zum Tode des Tieres offenbar in ungestörter Cirkulation begriffen war. Doch liegt auch beim Menschen eine ganze Reihe ähnlicher Befunde vor. Justi (35) sah in den zentralen Partien jugendlicher Riesenzellentuberkeln mit ganz normalem Blut gefüllte

Kapillaren. Ginsberg (25, S. 253) beschreibt das Vorkommen von Gefässen im Innern total verkäster Miliartuberkeln der Aderhaut. Michel (46, S. 403) weist auf das häufige Vorkommen von Blutungen in miliaren Chorioidealknötchen hin. Schäfer (58) fand Gefässdurchschnitte in den verkästen Partien eines Uvealtumors, Sattler (57) blutführende und thrombosierte Gefässe in einem grossen, hochgradig verkästen Sehnerventumor. Häufiger allerdings lassen die in tuberkulösen Neubildungen und deren Umgebung vorhandenen Blutgefässe Veränderungen erkennen, auf welche ich S. 205 näher eingehe.

Als eine weitere Eigentümlichkeit ist die Entwicklung eines Granulationsgewebes auf der freien Oberfläche der Aderhauttumoren zu bezeichnen. Man erhält bei Betrachtung des histologischen Bildes den Eindruck, dass die tuberkulösen Zellmassen nach Durchbrechung der Glaslamelle und des Pigmentepithels eine morphologische Umwandlung in ein zellig-fibröses, von jungen Blutgefässen durchzogenes und lebhaft wucherndes Granulationsgewebe durchmachen. Dasselbe entwickelt sich von den Durchbruchsstellen aus in der Richtung des geringsten Widerstandes, also flächenhaft zu einem membranartigen Gebilde, durch welches die Aderhauttumoren gewöhnlich mit der Netzhaut verwachsen sind. Auf einer gewissen Stufe ihrer Entwicklung dringen die Geschwülste mit besonderer Vorliebe nach aussen, gegen die Sklera vor und können dieselbe verhältnismässig rasch einschmelzen und durchbrechen. Über das weitere Schicksal der extrabulbären Wucherung wird dann im allgemeinen ihr Sitz in der vordern oder hintern Bulbushälfte entscheiden.

Selten treten die Aderhauttumoren allein auf; das anatomische Bild wird in der Regel durch eine multiple Eruption disseminierter Knötchen, mitunter auch durch eine diffuse tuberkulöse Infiltration einzelner Aderhautpartien (S. 170 und 172) kombiniert bzw. ergänzt. Diese kleinen Knötchen, welche in der Randzone des Tumors oder regellos zerstreut in der Aderhaut sitzen, unterscheiden sich nicht unwesentlich von den bisher beschriebenen (akuten und chronischen) Aderhauttuberkeln. Aus dem histologischen Bilde (vgl. Taf. VII, Fig. 8) ist ohne weiteres zu erkennen, dass eine wiederholte Überschwemmung der Aderhaut mit infektiösem Material stattgefunden hat. Der ausschliessliche Sitz der Eruptionen in der Schicht der Blutkapillaren, ihre wechselnde Grösse und ihr verschiedenes Alter lassen eine andere Deutung kaum zu. Selbst die kleinsten Knötchen haben sofort die Glaslamelle und das Pigmentepithel durchbrochen und liegen wie winzige Perlen der Aderhautinnenfläche auf. Ihr Reichtum an Riesen-

zellen, die sehr früh beginnende zentrale Nekrose, die Verwachsung noch kleiner Knötchen mit der Retina deuten auf eine rasche Entwicklung und Bösartigkeit des ganzen Prozesses hin.

Endlich möchte ich noch mit wenigen Worten auf die S. 204 angedeuteten Gefässveränderungen zurückkommen, indem ich hinzufüge, dass diese Bemerkungen nicht nur für die Aderhaut, sondern für sämtliche Abschnitte der Uvea zutreffen. Die Blutgefässe im Bereiche und der Nachbarschaft tuberkulöser Eruptionen weisen oft neben geringen Wandveränderungen eine mehr oder minder hochgradige Alteration ihres Inhaltes auf. Man findet das Lumen total oder teilweise erfüllt von einer scholligen, körnigen oder gänzlich homogenen Masse, welche mitunter auch von fädigen und netzartigen Gerinnseln durchzogen wird und die tinktoriellen Eigenschaften des normalen Blutes besitzt. Mitunter sind die verschiedenen Zerfallsstadien der morphologischen Blutelemente bis zu ihrer Umwandlung in diese homogene Substanz ganz deutlich zu verfolgen (Fall XII). Diese Befunde erinnern lebhaft an jene hyalinen Veränderungen, welche das Blut bei verschiedenen Infektionen und Intoxikationen innerhalb und ausserhalb der Gefässe durchmachen kann (Öller 49). Doch möchte ich auf eine hypothetische Definition dieser Blutveränderungen verzichten und beschränke mich auf die Mitteilung, dass bei einer ganzen Anzahl von Kontrollpräparaten gesunder Rinder- und Schweineaugen diese Erscheinungen des Zerfalls und der Homogenisierung am Inhalt der Uvealgefässe nicht nachzuweisen waren.

Ciliarkörper.

Tuberkulöse Affektionen des Ciliarkörpers sind im allgemeinen selten; den vereinzelten referierten Mitteilungen kann ich nur wenige eigene Befunde anreihen. Dass das Corpus ciliare den primären Sitz der tuberkulösen Eruption innerhalb des Auges darstellen kann, wird durch Fall XI und die Publikation Fischoeders (20) bewiesen. Der von mir (S. 175) beschriebene solitäre Ciliarkörpertuberkel (Tafel VII, Fig. 9) vereinigt die histologischen Eigenschaften des chronischen konglobierten Tuberkelknötchens mit einzelnen charakteristischen Merkmalen des tuberkulösen Tumors (starke Entwicklung des fibrösen Stromas, reichliche Durchsetzung mit Blutgefässen und Hämorrhagien) und kann vielleicht als Übergangsform zwischen diesen beiden Typen angesprochen werden. Fischoeder beschreibt (S. 155) eine im Ciliarkörper entstandene tuberkulöse Wucherung, welche in ihrem anatomischen Habitus offenbar dem umschriebenen Tumor der Aderhaut entspricht.

Häufiger jedenfalls tritt eine tuberkulöse Erkrankung des Ciliarkörpers zu bereits bestehenden Affektionen benachbarter Uvealabschnitte (Iris, Aderhaut) hinzu. Dieselben können per continuitatem auf den Ciliarkörper übergreifen und zur Bildung eines umfangreichen Uvealtumors führen (Tafel VII, Fig. 10). Doch kann sich der tuberkulöse Prozess auch durch die Lymph- und Blutbahnen im Ciliarkörper ausbreiten. So hatte im Fall XIII im Anschluss an eine tumorartige Neubildung der vordern Uvea eine multiple Eruption kleiner charakteristischer Riesenzellentuberkeln an den verschiedensten Stellen des Ciliarkörpers stattgefunden. Die miliaren und kleinern Knötchen sassen im Ligamentum pectinatum sowie zwischen und an den Wurzeln der Ciliarfortsätze; im muskulösen Teil des Strahlenkörpers war eine diffuse zellige Infiltration zu bemerken (S. 179).

Es liegen somit allem Anschein nach für die tuberkulösen Erkrankungen des Ciliarkörpers hinsichtlich ihrer Genese und anatomischen Formen ähnliche Verhältnisse vor, wie wir sie bei der Aderhaut kennen gelernt haben.

Regenbogenhaut.

Die Publikationen über tuberkulöse Iriserkrankungen beziehen sich mit Ausnahme der kurzen Mitteilung von Knörrchen (36) ausschliesslich auf das Rind, und es sind daher die nachstehenden Betrachtungen vielleicht auch nur für die Iristuberkulose des Rindes zutreffend. Zunächst muss erwähnt werden, dass bei hochgradig tuberkulösen Rindern nicht selten eine exsudative (fibrinöse) Iritis zu beobachten ist, während weder die Regenbogenhaut selbst noch die andern Teile des Auges irgendwelche tuberkulösen Erscheinungen aufweisen. Ich habe mehrere Fälle einer solchen Regenbogenhautentzündung histologisch untersucht und muss es dahin gestellt lassen, ob äussere mechanische Einflüsse auf das Auge (Schläge, Stösse) oder eine Fernwirkung tuberkulöser Gifte (toxische Iritis) als wahrscheinlichere Ursache anzunehmen sind, oder ob es sich hierbei um ein rein entzündliches, der Bildung tuberkulöser Eruptionen vorausgehendes Stadium handelt, wie es ja bei der menschlichen Iristuberkulose bekannt (S. 188) und auch beim Tier von verschiedenen Autoren (Mathieu 44, Volmer 69) beobachtet ist.

In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle ist die tuberkulöse Erkrankung der Regenbogenhaut eine primäre; hierfür sprechen sowohl meine eigenen Befunde (Fall XII bis XIV) wie die Mitteilungen

von Hess (31), Schmidt (61) und Winter (71). Als selbständige anatomische Formen müssen die Knötcheniritis und die umschriebene Geschwulstbildung anerkannt werden.

1. Die tuberkulöse Knötcheniritis.

Unsere Kenntnis von dieser Form der Iristuberkulose stützt sich auf die Mitteilungen von Bayersdörfer (6), Hess (31) und Winter (71). Die Regenbogenhaut kann hierbei total und gleichmässig besät sein mit gelbweissen Knötchen, welche durchweg die Grösse eines Hirsekorns besitzen. In andern Fällen aber sind deutliche Grössenunterschiede zu bemerken, und dann findet man die grössern — vermutlich auch ältern — Eruptionen gewöhnlich am Cornealrande. Gleichzeitig ist die Irishinterfläche häufig von fibrinösen Beschlägen oder derbern Membranen überzogen.

In meinen eigenen Befunden (Fall XII und XIII) zeigte sich eine multiple Knötcheneruption nie als selbständige Erkrankungsform der Regenbogenhaut, sondern nur im Verein mit grössern Iristumoren. Diese bezüglich ihrer Grösse und Lokalisation sehr variabeln Knötchen können lediglich aus einem epitheloiden Zentrum und einer peripheren Rundzellenzone bestehen; meist aber enthalten sie noch eine oder mehrere zentral gelagerte Riesenzellen, welche gewöhnlich Pigmentkörnchen in ihrem Protoplasma erkennen lassen.

2. Die tuberkulöse Granulationsgeschwulst.

Bei der Beschreibung dieser Form, welche häufiger vorzukommen scheint wie die Knötcheniritis, bin ich lediglich auf meine eigenen Befunde angewiesen, da die entsprechenden Literaturmitteilungen anatomische Einzelheiten gänzlich vermissen lassen. Doch lässt die weitgehende Übereinstimmung dieser drei Fälle (XII bis XIV) in ihren wesentlichen anatomischen und histologischen Eigenschaften dieselben wohl als charakteristisch für die tumorartige Form der bovinen Iristuberkulose erscheinen.

Der Neubildungsprozess beginnt in den mittlern Schichten der Pars ciliaris iridis und führt durch fortgesetzte Bildung und nachfolgende Konfluenz kleiner knötchenförmiger Herde zur Entwicklung eines umfangreichen solitären Tumors, welcher scharf abgesetzt über die Irisvorderfläche hervorragt und gewöhnlich die gleiche schwarzbraune Farbe aufweist wie die übrige Regenbogenhaut. Seine Konsistenz ist sehnenartig derb; die Grösse und Form wechselt. Die glatte Oberfläche der Neubildung ist in die vordere Kammer vorge-

wölbt und liegt der Hornhautinnenfläche mitunter direkt an. Im Augeninnern stellt nach Durchwucherung der hintern Irisschichten erst die Linse ein Hindernis für das weitere Vordringen des Prozesses in dieser Richtung dar. Die aus gelben käsigen Massen bestehende Innenfläche der Neubildung reicht gewöhnlich bis zur vordern Linsenkapsel und besitzt hier eine der Linsenkonvexität entsprechende schüsselartige Vertiefung (Tafel VII, Fig. 10). Die Regenbogenhaut in der Umgebung des Tumors erscheint gewöhnlich wulstig verdickt und in Falten gelegt, die Pupille verengt und verzerrt; in der vordern Kammer sind bewegliche flockige Gerinnsel (Fibrin) oder ein feines grauweisses Häutchen zu bemerken, welches die Iris schleierartig überzieht. In andern Fällen aber bedingen auch selbst grössere Neubildungen keinerlei Reizerscheinungen ihrer Nachbarschaft.

Auch eine Reihe histologischer Merkmale ist den Iristumoren eigentümlich. Ein mächtiger nekrotischer Herd, grösstenteils vollkommen homogenisiert und hier und da von Kalkkonkrementen durchsetzt, bildet die zentrale Hauptmasse der Neubildung. Derselbe wird schalenartig umgeben von einer dünnen zelligen Randzone, in welcher sich die grosse Menge typischer Langhansscher Riesenzellen besonders bemerkbar macht. Die übrigen zelligen Elemente sind vielfach zu kleinen charakteristischen Knötchen angeordnet. Zu einer Durchbrechung der vordern Irisschichten scheint es gewöhnlich nicht zu kommen; obgleich zu einer dünnen Lamelle komprimiert und hochgradig atrophisch, bildeten dieselben in allen Fällen eine glatte abschliessende Membran auf der Vorderfläche des Tumors. Auch seine an die Linsenkapsel grenzende Innenfläche erhält einen festen Abschluss durch eine derbe, wohl als Produkt des chronischen Reizes entstehende Bindegewebsschwarte. Dieselbe entwickelt sich zwar zuerst immer an der Innenfläche des Tumors, kann denselben aber allmählich auch weiter nach vorne zu umschliessen und zu seiner vollständigen fibrösen Umscheidung führen (S. 177). Bei derartig abgekapselten Tumoren fällt das Fehlen aller Reizerscheinungen in der Nachbarschaft auf; sie liegen gewissermassen reaktionslos im Irisgewebe eingebettet.

Der solitäre Tumor kann die einzige vorhandene Affektion darstellen (Fall XIV); gewöhnlich aber sind ausserdem noch anderweitige tuberkulöse Veränderungen der Iris nachzuweisen. Sowohl in der Randzone der Geschwulst wie in entfernten, makroskopisch durchaus normal erscheinenden Partien fanden sich kleinste bis stecknadelkopfgrosse knötchenförmige Herde, sowie perivaskuläre und diffuse Infil-

trate. Nur in seltenen Fällen bleibt die Neubildung auf die Iris beschränkt; gewöhnlich greift sie sehr bald auf benachbarte Ciliarkörperbezirke über und führt zur Bildung eines grössern Uvealtumors. Auch über tuberkulöse Erkrankungen der ganzen Uvea liegt eine Anzahl von Beschreibungen vor (Hess 31, Moncet 48, Schmidt 59, Winter 71); das Endstadium einer solchen totalen Uvealtuberkulose ist im Befund des Falles X (S. 173) wiedergegeben.

Lederhaut.

Sekundäre Erkrankungen der Sklera sind nicht selten im Anschluss an Uvealtuberkulose zu beobachten. Speziell jene in den tiefern Aderhautschichten entstehenden Tumoren werden durch ihre nach aussen gerichtete Wachstumstendenz der Sklera gefährlich. Die Art und Weise, in welcher dieselbe von dem tuberkulösen Prozess ergriffen wird, kann eine verschiedene sein. Entweder geht die uveale Wucherung nach Zerstörung der Suprachorioidea direkt auf die anliegenden Skleralpartien über und schmilzt dieselben restlos ein bzw. verwandelt sie in ein diffuses tuberkulöses Gewebe; dasselbe rückt allmählich weiter nach aussen vor und kann die Lederhaut in ihrer ganzen Dicke durchdringen. In andern Fällen findet man, zwischen intakten Faserzügen nestartig eingebettet, rundliche Herde im Gewebe der Sklera, bei welchen ein direkter Zusammenhang mit den primären Uvealtumoren nicht besteht. Hier bildeten die Scheiden der Gefässe oder Nerven die Bahnen, auf denen der Infektionsstoff in die tiefern Schichten der Lederhaut und selbst bis in das epibulbäre Gewebe hinein gelangte. In besonders günstigen Fällen ist die tuberkulöse Infiltration der Scheiden von der Uvea bis zu den episkleralen Herden direkt zu verfolgen (S. 169 und 172).

Ist es zur Entwicklung einer skleralen bzw. episkleralen Wucherung gekommen, so wird im allgemeinen deren Sitz über ihr weiteres Schicksal entscheiden. Während bei tuberkulösen Tumoren des hintern Bulbusabschnittes in der Regel noch ein weiteres Wachstum stattfindet, pflegt an den extrabulbären Wucherungen der vordern Augenhälfte eher Erweichung und geschwüriger Zerfall einzutreten. In dem von mir untersuchten Falle (X) hatte das tuberkulöse Lederhautgeschwür etwa die Form und Grösse einer Linse; die Ränder erschienen zerfressen, der Grund uneben und von käsigen Zerfallsmassen bedeckt. In seiner Umgebung waren zahlreiche neugebildete Gefässe

mit starker perivaskulärer Infiltration nachzuweisen. An den geschwürigen Zerfall derartiger skleraler Wucherungen pflegt sich Schrumpfung und totale Atrophie des Bulbus anzuschliessen.

Hornhaut.

Soweit meine Untersuchungen feststellen liessen, treten tuberkulöse Cornealaffektionen bei Tieren nur im Zusammenhang mit anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen des Bulbus auf. Die Tuberkulose des vordern Uvealabschnittes, speziell der Iris führt in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle früher oder später zu Hornhautveränderungen, so dass wir die Keratitis beinahe als eine gewöhnliche Begleiterscheinung der Iritis ansprechen können. Die wenigen gegenteiligen Beobachtungen (Mathieu 44, Fall XII) sind als Ausnahmen zu betrachten. Mitunter wurde die Keratitis sogar als eines der ersten Symptome bei tuberkulösen Bulbuserkrankungen beobachtet [Hess (31), Moncet (48)].

Die Literaturmitteilungen sind infolge ihrer Kürze und Oberflächlichkeit nicht geeignet, bestimmte anatomische Formen klar erkennen zu lassen. Gewöhnlich werden partielle oder totale, diffuse und streifige Trübungen der Cornea, seltener tuberkulöse Veränderungen derselben [Winter (71, 72) und Moncet (48)] beschrieben. In keinem Falle wurde das anatomische Bild durch die histologische Untersuchung aufgeklärt. Auch meine Befunde können nur einen kleinen Beitrag zu dem Kapitel der Hornhauttuberkulose liefern. Die Veränderungen im Falle XIII und XIV lassen in allen wesentlichen Punkten eine weitgehende Übereinstimmung erkennen und charakterisieren sich als eine der Keratitis interstitialis des menschlichen Auges entsprechende Affektion. Dafür sprechen sowohl das anatomische Bild wie die histologischen Veränderungen: Lockerung und Quellung der Hornhautfibrillen, die Erweiterung der Saftlücken unter starker Zunahme ihres Zellengehaltes, und die reichliche Durchsetzung des interstitiellen Gewebes mit neugebildeten Blutgefässen. Als accessorische Erscheinung zu betrachten ist hierbei die Wucherung der innern Epithelschichten und des Endothels auf der Descemetschen Membran. Irgend welche spezifischen Elemente — Tuberkelknötchen, Riesenzellen — waren in diesen beiden Fällen (XIII, XIV) trotz genauester Durchsicht der Schnitte nicht nachzuweisen. Es erscheint somit die Annahme gerechtfertigt, dass auch beim Tier im Anschluss an tuberkulöse Irisaffektionen eine einfache Keratitis interstitialis entstehen kann.

In einer wesentlich andern Form, als echte Keratitis tuberculosa, stellen sich die Veränderungen im Falle X (S. 175) dar. Hier finden wir im entzündlich veränderten Gewebe der Hornhaut, oft dicht unter dem vorgewölbten Epithel, isolierte scharf umschriebene Knötchen, welche vorwiegend aus lymphoiden Zellen bestehen und von einer zarten fibrösen Kapsel umgeben sind. An andern Stellen ist das Cornealgewebe vollständig eingeschmolzen und bildet mit der angelagerten Iris zusammen ein knötchenreiches Granulationsgewebe, in welchem nur noch das teils gewucherte, teils stark verdünnte Epithel als früherer Bestandteil der Hornhaut kenntlich ist. Ein besonderes Interesse beansprucht in diesem Falle noch das Vorhandensein von Hornhautfisteln; die Entstehung derselben ist wohl aus einem zerfallenen oberflächlichen Tuberkelknötchen bzw. einem perforierenden Hornhautgeschwür abzuleiten. Während die eine Fistel noch als Entleerungskanal für die im Augeninnern befindlichen erweichten Zerfallsmassen dient, sehen wir die andere bereits durch einen derben fibrösen Strang obliteriert.

Vorstehende Erörterungen lassen sich kurz dahin zusammenfassen, dass die Hornhauttuberkulose beim Tier sekundär auftritt, entweder als einfache Keratitis interstitialis oder als echte Keratitis tuberculosa; letztere unter Bildung von isolierten Knötchen und ausgedehnten tuberkulösen Granulationen, welche zur Ulceration und Fistelbildung führen können.

Netzhaut.

Bei Besprechung der Netzhauttuberkulose müssen wir zwischen einfach entzündlichen und spezifisch tuberkulösen Veränderungen unterscheiden. Beide Affektionen entstehen gewöhnlich im Anschluss an grössere tuberkulöse Aderhauteruptionen, welche per continuitatem auf die anliegenden Netzhautpartien übergreifen (Fig. 3 und 4). Makroskopisch erscheinen die erkrankten Stellen mehr oder weniger verdickt, in Falten gelegt und gelbweiss verfärbt; gewöhnlich sind sie umschrieben und heben sich deutlich von der normalen Umgebung ab.

Ist die Netzhaut lediglich in Form einer chronischen Entzündung erkrankt, so findet man neben partieller, auf Atrophie der nervösen Elemente beruhender Schrumpfung an andern Stellen Wucherung des bindegewebigen Stützgerüstes und diffuse lymphoide Infiltration, welche namentlich die äussern Netzhautschichten betrifft.

Häufiger aber bietet die Retina echte tuberkulöse Veränderungen dar. Eine multiple Knötcheneruption im wenig veränderten Netzhautgewebe, welche beim Menschen wiederholt beschrieben worden ist (S. 193), konnte Winter (72) beobachten. Neben tuberkulöser Basilarmeningitis ergab die Sektion Veränderungen der Iris und Netzhaut; letztere „erschien durch Einlagerung zahlreicher bis stecknadelkopfgrosser Knötchen wie gekörnt". Es handelte sich hier offenbar um eine infektiöse Überschwemmung der Retina auf dem Wege der Lymphbahnen vom Gehirn aus.

In meinen Befunden lagen die Netzhauttuberkeln gewöhnlich in entzündlich veränderter Umgebung, welche durch die Anwesenheit zahlreicher Lymphocyten und Riesenzellen ein charakteristisches Gepräge besass; am stärksten waren immer die äussern und mittlern Schichten betroffen. Die grössern Knötchen — etwa vom Umfange eines Stecknadelkopfes — stellen sich dar als umschriebene rundliche Herde und setzen sich vorwiegend aus Lymphocyten zusammen; hin und wieder enthalten sie auch einige Riesenzellen (Fall VI). Die kleinern Tuberkeln dagegen lassen vielfach eine Differenzierung in ein epitheloides Zentrum und einen peripheren Rundzellenkranz erkennen (Fall IX).

In seltenen Fällen können die tuberkulösen Netzhautveränderungen auch einen tumorartigen Charakter annehmen. Der Fall VIII liefert ein Beispiel dafür, dass die Netzhautwucherungen den primären Aderhautherd an Masse übertreffen und den grössern Teil der kombinierten Neubildung darstellen können. Relativ wenig verändert sind auch hier wieder die innern nervösen Schichten; im übrigen aber ist die Netzhaut an der Verwachsungsstelle in eine umschriebene zellreiche Wucherung umgewandelt, in welcher Spindelzellen, Lymphocyten, Leukocyten, Riesenzellen und typische Tuberkelknötchen ein regelloses Durcheinander bilden; ihre zentralen Partien nimmt ein umfangreicher verkäster Zerfallsherd ein. Auch die Netzhautgefässe beteiligen sich am Aufbau der Neubildung; ihre in lebhafter Proliferation befindlichen fibrösen Scheiden senden radiär ausstrahlende Faserzüge weit zwischen die Zellmassen hinein; dort lösen sich dieselben durch Teilung allmählich auf und stellen ein zierliches Flechtwerk dar.

Als eine häufiger zu beobachtende Erscheinung ist endlich die Entwicklung eines membranösen Granulationsgewebes zu erwähnen, welches mit dem von Ginsberg beschriebenen Neubildungsprodukt der menschlichen Retina (S. 194) eine weitgehende Übereinstimmung

zeigt. Es entwickelt sich stets in den innern nervösen Schichten der Netzhaut, welche an dieser Stelle zu Grunde gehen; doch bleibt es selten auf die Retina beschränkt, sondern pflegt die Limitans interna zu durchbrechen und sich dann im Glaskörper flächenhaft auszubreiten. Diese retinale Granulationsmembran besteht aus welligen, vielfach mit den Scheiden der Netzhautgefässe zusammenhängenden Bindegewebsfasern und Zellen mit spindel- und stäbchenförmigen Kernen; mitunter zeigt sie sich auch reichlich von Eiterzellen durchsetzt, doch fehlen spezifisch tuberkulöse Elemente — Riesenzellen oder Knötchen — gänzlich.

Sehnerv.

Wie bei Besprechung der menschlichen Sehnerventuberkulose (S. 195) mitgeteilt wurde, steht diese Erkrankung entweder mit einer tuberkulösen Affektion des Auges oder des Gehirns und der Meningen in kausalem Zusammenhang. Doch konnte ich trotz der zahlreichen Publikationen über Augen- und Gehirntuberkulose in der tierärztlichen Literatur nur zwei Fälle von tuberkulöser Erkrankung des Optikus auffinden. Schmidt (61) beobachtete klinisch bei einem Rinde einen rasch wachsenden tuberkulösen Iristumor und Exophthalmus des betroffenen Auges. Bei der Enucleation zeigte sich der intraorbitale Sehnervenstumpf enorm verdickt und von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt. Eine Untersuchung des Gehirns fand nicht statt. Der zweite Fall wird von Fumagalli (24) mitgeteilt. Dieser Autor fand bei der Sektion einer offenbar amaurotischen Kuh den einen Sehnerven etwa in der Mitte seines intraorbitalen Abschnittes von einem federkielstarken Tumor ringförmig umgeben. Derselbe bestand aus einem bindegewebigen Stroma, welches reichlich von frischen und verkalkten Miliartuberkeln durchsetzt war. Oberhalb der Neubildung, cerebralwärts, erschien der Nerv normal; vom Tumor bis zum Bulbus hin war er dagegen atrophisch. Über tuberkulöse Veränderungen des Gehirns oder des Auges wird nichts mitgeteilt.

Unter meinen Befunden waren nur im Falle X Optikusaffektionen vorhanden. Auch hier liessen die Nerven selbst keine krankhaften Veränderungen oder doch nur eine unbedeutende partielle Atrophie erkennen; doch zeigten sich die Zwischenscheidenräume in diffuser Weise stark mit Lymphocyten angefüllt. In dem vordersten, intraskleralen Teil war die Infiltration am stärksten; sie nahm dann allmählich weiter nach rückwärts ab und hörte etwa 5 mm hinter dem Bulbus auf. Es handelte sich in diesem Falle um eine zellige

Entzündung der Optikusscheiden, die zwar keinen spezifisch tuberkulösen Charakter besass, aber doch zweifellos mit den tuberkulösen Veränderungen des innern Auges in ursächlichem Zusammenhang stand. Auch weist dieser Befund darauf hin, dass ein retrogrades Weiterkriechen intrabulbärer Tuberkulose längs der Optikusscheiden vorkommen kann.

Linse und Glaskörper.

Erkrankungen der Linse und des Glaskörpers treten gewöhnlich gemeinsam und als sekundäre Folgeerscheinung der Uvealtuberkulose auf. Bei tuberkulösen Eruptionen der Ader- und Netzhaut finden wir die Linse gewöhnlich vollkommen intakt; nur in ganz vereinzelten Fällen führen sehr umfangreiche Tumoren des hintern Augenabschnittes durch direkte Berührung zur partiellen Trübung oder auch zur Luxation der Linse. Fast immer erscheint dieselbe dagegen in Mitleidenschaft gezogen bei ausgedehnten tuberkulösen Affektionen der Iris und namentlich des Ciliarkörpers. Die hierbei am häufigsten zu beobachtenden, zum grossen Teil wohl auf Ernährungsstörungen beruhenden Erscheinungen sind: partielle und totale Trübungen verschiedenen Grades; Luxationen, hintere Synechien, Schrumpfung und in einzelnen Fällen [X, S. 174, Winter (71)] selbst totaler Schwund der Linse. Doch ist uns über eigentlich tuberkulöse Veränderungen derselben nichts bekannt.

Das über die Linse Gesagte trifft im allgemeinen auch für den Glaskörper zu. Selbst umfangreiche Tumoren der hintern Bulbushälfte bedingen gewöhnlich nur einen ihrer Grösse entsprechenden und jedenfalls lediglich durch den mechanischen Druck bedingten partiellen Schwund des Glaskörpers ohne anderweitige Veränderungen desselben. Die bei Netzhauttuberkulose mitunter in das Corpus vitreum hineinwuchernden Granulationsmembranen wurden bereits auf S. 212 erwähnt.

Bei den tumorartigen Formen der Iris- und Ciliarkörpertuberkulose dagegen finden wir mit wenigen Ausnahmen auch den Glaskörper erkrankt, und es erweckt bei einer vergleichenden Betrachtung mehrerer Fälle den Anschein, als ob die Intensität der Glaskörperaffektion in einem direkten Verhältnis zu der mehr oder minder hochgradigen Erkrankung des Ciliarkörpers steht. Die tuberkulösen Wucherungen der vordern Uvea zeigen die Tendenz, sich nach Durchbrechung des Ciliarkörpers zunächst in den vordern Glaskörperpartien diffus auszubreiten. Sie bilden hier eine gelbliche halbflüssige,

oder auch mehr käsig breiartige Masse, welche häufig Kalkkonkremente enthält und die getrübte Linse allseitig umgibt. Die hintere Glaskörperhälfte zeigt sich hierbei mitunter noch klar oder nur wenig getrübt; häufiger aber ist sie von zähschleimigen, grauweissen oder gelblichen Flocken durchzogen, welche mit den tuberkulösen Breimassen im Zusammenhang stehen und gewissermassen als letzte Ausläufer derselben zu betrachten sind. Bei sehr hochgradiger intrabulbärer Tuberkulose endlich kann das Corpus vitreum gänzlich schwinden bzw. durch tuberkulöses Gewebe ersetzt werden. Dann findet man den Glaskörperraum ausgefüllt von gelben schmierigen, zum Teil verkalkten Massen, welche von einem fibrösen Balkenwerk netzartig durchzogen und zu rundlichen Nestern gruppiert sind. Derartig hochgradige Veränderungen gehen gewöhnlich mit Atrophie des Bulbus einher.

Zum Schlusse möchte ich der Vollständigkeit halber versuchen, die vorhandenen klinischen Beobachtungen über tierische Augentuberkulose mit den Schlussfolgerungen aus den anatomischen Befunden in einem kurzen klinischen Bilde zusammenzufassen, welches allerdings nicht im eigentlichen Rahmen dieser Arbeit liegt. Wenn es sich hierbei naturgemäss auch nur um kurze Bemerkungen handeln kann, so dürften dieselben in gänzlicher Ermangelung einer anderweitigen umfassenderen Darstellung vielleicht doch zweckmässig erscheinen.

Eine kritische Betrachtung des gesamten vorliegenden Materials führt zu der Überzeugung, dass objektive klinische Erscheinungen bei der Augentuberkulose des Tieres häufig nur in sehr geringem Grade vorhanden sind oder gänzlich fehlen. Als eine solche symptomarme Erkrankung stellt sich gewöhnlich die Aderhauttuberkulose dar, welche in ihrer Gesamtheit doch annähernd 50% aller Fälle beträgt. Gerade diejenigen Teile des Auges, welche der äussern Betrachtung am leichtesten zugänglich sind und am ehesten eine Veränderung erkennen liessen, Cornea, Linse und Glaskörper, erscheinen bei den verschiedenen Formen der Aderhauttuberkulose fast immer klar und durchsichtig. Da ferner Reizerscheinungen seitens der Conjunctiva und Iris fehlen und Sehstörungen sich nur selten bemerkbar machen, wird die diagnostische Augenspiegeluntersuchung wohl gewöhnlich unterbleiben. So können selbst umfangreiche Aderhautaffektionen leicht unbemerkt bleiben, falls nicht zufällige Komplikationen (Strabismus, Exophthalmus) zu einer eingehenderen Untersuchung des Auges auffordern. Auch die im Anschluss an Aderhauttuberkulose

entstandenen Netzhautveränderungen bedingen gewöhnlich keine objektiv auffallenden Erscheinungen. Tuberkulose des Sehnervenstammes kann zu Exophthalmus führen; die Pupille ist gewöhnlich stark erweitert, starr und raktionslos gegen Lichtreize. Sofern die Affektion lediglich auf den Optikus beschränkt ist, bietet sich dem Untersucher das charakteristische Bild der Amaurose. Gewiss würden sich auch bei der Augenspiegeluntersuchung entsprechende Veränderungen (Neuritis optica, Atrophie) nachweisen lassen.

Wesentlich zahlreicher sind naturgemäss die klinischen Erfahrungen und Beobachtungen über tuberkulöse Erkrankungen der vordern Uvea, speziell der Iris. Doch fällt es bei der Verschiedenheit der einzelnen Fälle und der Fülle wechselnder Komplikationen schwer, die Entwicklung und den Verlauf dieser Affektion in einem klinischen Bilde zu schildern. Als vorausgehende Symptome oder im Beginn der Erkrankung zeigen sich mitunter allgemeine äussere Reizerscheinungen: Tränenfluss, Schwellung und Entzündung der Conjunctiva, krampfhaftes Schliessen der Augenlider. Die Erkrankung der Iris selbst setzt gewöhnlich mit entzündlichen Erscheinungen ein. Sie ist partiell oder total geschwollen und grau verfärbt, die Pupille unregelmässig verzerrt und verengt. Die vordere Kammer erscheint abgeflacht, die Kammerflüssigkeit getrübt und von beweglichen flockigen Gerinnseln (Fibrin) durchsetzt. Mitunter ist die Vorderfläche der Iris von einem feinen grauweissen Häutchen überzogen. In andern Fällen sind nur einzelne dieser entzündlichen Erscheinungen vorhanden oder sie fehlen gänzlich (Fall XII). Im weitern Verlaufe des Prozesses werden auf der Irisvorderfläche die tuberkulösen Neubildungen selbst sichtbar, gewöhnlich zuerst am Ciliarrande. Je nach der anatomischen Form der Erkrankung treten dieselben als multiple Eruption kleiner gelbweisser Knötchen oder als scharf umschriebener solitärer Tumor auf, welcher meist die schwarzbraune Farbe der normalen Iris besitzt. Die letztere Form zeigt nicht selten einen bösartigen Charakter, indem sie rasch zur Perforation und Entstehung üppiger extrabulbärer Wurcherungen führt (Schmidt 61); Schrumpfung des ganzen Bulbus schliesst sich gewöhnlich an.

Sehr verschieden ist das Verhalten der Cornea bei tuberkulösen Affektionen der Iris bzw. der vordern Uvea. Mitunter entsteht eine Hornhauttrübung schon als eines der ersten Krankheittssymptome [Hess (31), Volmar (69)], während in andern Fällen die Cornea selbst bei hochgradiger Iristuberkulose dauernd klar und unverändert bleibt (Fall XII).

Meist kommt es nur zu partiellen oder totalen rauchartigen bis grauweissen Trübungen, welche in der Regel am Cornealrande am dichtesten sind. Liegen umfangreiche Iristumoren der Hornhautinnenfläche direkt an, so ist gewöhnlich nur die berührte Stelle getrübt, während die übrige Hornhaut sich unverändert zeigt. In andern Fällen findet man die Cornea auch unter mehr oder minder weit gehender Vernichtung ihres Gewebes vollkommen mit der tuberkulös entarteten Iris verwachsen und von Knötchen, Geschwüren und Fistelgängen durchsetzt (X, S. 175), so dass die tuberkulöse Natur des ganzen Prozesses schon auf den ersten Blick ersichtlich wird.

Wiederholt wurde an tuberkulösen Augen eine Veränderung ihres Volumens bemerkt, welche mitunter in Vergrösserung, häufiger aber in Schrumpfung und Atrophie des Bulbus bestand. Die letztere kann einen so hohen Grad annehmen, dass das Auge nur zwei Drittel (Fall X) oder selbst die Hälfte des normalen Umfanges besitzt (Hess 31). Dann erscheint der Bulbus eingesunken, die Augengrube vertieft, das obere Augenlid gefaltet. Dass anderseits in gewissen Fällen auch Exophthalmus zu beobachten ist, wurde bereits erwähnt. Über die Dauer des Krankheitsprozesses lässt sich im allgemeinen nur sagen, dass dieselbe je nach dem Charakter und der anatomischen Form der vorliegenden Affektion ausserordentlich verschieden sein kann. Im Falle Hess (31) führte eine multiple Knötchentuberkulose der Uvea in einem Monat zu hochgradiger Atrophie des Bulbus; Schmidt (61) sah in fünf bis sechs Wochen ein kleines Irisknötchen zu einer mächtigen extrabulbären Wucherung heranwachsen. Höchst chronisch dagegen verlief der Fall Moncet (48); nach zweijährigem Bestehen der Erkrankung war nur eine geringe Atrophie des Auges zu bemerken.

Nur selten kommt es zur Erkrankung beider Augen. In keinem der bekannten Fälle [Hess (31), Schmidt (59), Fall X] war dieselbe beiderseits gleichzeitig entstanden, sondern es muss zwischen der Erkrankung des ersten und des andern Auges immer ein Zeitraum von mehrern Wochen bis Monaten verstrichen sein. Das ganze Krankheitsbild findet in der Regel mit einer totalen Atrophie des Bulbus seinen Abschluss, welche mit Schwund der Augenmuskeln, ödematöser Infiltration und Wucherung des peribulbären Gewebes verbunden sein kann [Edelmann (18)].

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Sattler meinen herzlichsten Dank aussprechen

für die gütige Überlasssung eines Arbeitsplatzes in der von ihm geleiteten Universitäts-Augenklinik. Ihm und besonders Herrn Dr. Birch-Hirschfeld danke ich gleichzeitig für die wissenschaftliche Förderung meiner Arbeiten, Herrn Prof. Dr. Eber, Direktor des Veterinärinstituts hiesiger Universität, für die freundlichst gewährte literarische Beihilfe und sein weitgehendes Interesse an meinem Thema.

Literaturverzeichnis.

1) Axenfeld, Tuberkulose des Auges. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. (Lubarsch u. Ostertag.) 1896. II. Teil. S. 619 u. 1899 Ergänzungsbd. S. 197.
2) Azary, Beiträge zur Tuberkulose des zentralen Nervensystems der Schweine. Deutsche Zeitschr. f. Tiermediz. Bd. VI. (1880.) S. 254.
3) Bach, Die tuberkulöse Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. (1894.) S. 36.
4) Bach, Die Tuberkulose der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. (1896.) S. 149.
5) Bayer, Augenheilkunde. 1. Aufl. 1900.
6) Bayersdörfer, Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. VI. (1896.) S. 171.
7) Berlin, Anatomischer Befund bei sklerosierendem Hornhautinfiltrat. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIII. 3. (1887.) S. 211.
8) Birch-Hirschfeld und Hausmann, Drei Fälle von Conjunctivaltuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. (1900.) S. 634 u. 731.
9) Bongartz, Über die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Auge auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Dissert Würzburg 1891.
10) Bürstenbinder, Über tuberkulöse Iritis und Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLI. 1. (1895.) S. 85.
11) Costa-Pruneda, Über primäre menschliche Iristuberkulose mit erfolgreicher Überimpfung auf das Kaninchen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. (1880.) S. 174.
12) Denig, Über die Häufigkeit der Lokaltuberkulose des Auges, die Beziehungen der Tuberkulose des Auges zur Tuberkulose der übrigen Organe, nebst Bemerkungen über Diagnose und Prognose. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXI. (1895.) S. 359.
13) Deutschmann, Zur Impftuberkulose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 2. (1880.) S. 99.
14) Deutschmann, Über Miliartuberkulose des Gehirns und seiner Häute, und ihren Zusammenhang mit Augenaffektionen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVII. 1. (1881.) S. 224.
15) Dürck und Oberndorfer, Tuberkulose. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. d. Menschen u. d. Tiere. 1899. S. 184.
16) Eber, A., Die Tuberkulose der Tiere. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. d. Menschen u. d. Tiere. 1897. S. 905.
17) Eberlein, Die Tuberkulose der Papageien. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. V. (1894.) S. 248.
18) Edelmann, Zur Kasuistik der Augentuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Pathol. Bd. XIX. (1893.) S. 45.
19) Emanuel, Über intrabulbäre Tuberkulose bei Kindern und Bemerkungen über die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Netzhauttumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XL. 2. (1902.) S. 210.
20) Fischoeder, Ein Fall von Tuberkulose des Auges und Gehirns bei einem 4 Monate alten Kalbe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. VI. (1896.) S. 30.

21) Friedberger und Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie. 4. Aufl. (1896.) Bd. II. S. 505.
22) Fröhner, Allgemeine Chirurgie. 1. Aufl. (1896.) S. 139.
23) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilk. 9. Aufl. 1903.
24) Fumagalli, Amaurosis beim Rind infolge von Tuberkulose. La Clin. vét. 1902. S. 361. (Referat von Frick in der Deutschen tierärztlichen Wochenschr. 1902. S. 378.)
25) Ginsberg, Grundriss zur pathologischen Histologie des Auges. 1. Aufl. Berlin 1903.
26) v. Graefe, Präparat von Chorioiditis tuberculosa bei einem Schwein. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. II. (1855.) S. 210.
27) Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. I. Hälfte. 1902.
28) Greeff, Die Tuberkulose der Chorioidea. Fortschritte d. Med. Bd. XX. (1902.) S. 561.
29) Haab, Die Tuberkulose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV. 4. (1879.) S. 163.
30) v. Herff, A., Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose des Sehnerven und des Chiasma. Dissert. Würzburg 1893.
31) Hess, Tuberkulose der Iris und Chorioidea bei einer Kuh. Schweizer Arch. Bd. XXXIII. (1891.) S. 175.
32) v. Hippel, E. jun., Über Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 3. (1893.) S. 204.
33) v. Hippel, E. jun., Über Keratitis parenchymatosa. 24. Bericht d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1893. S. 97.
34) Jung, Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberkulösen und gliomatösen Erkrankung des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVII. 4. (1891.) S. 125.
35) Justi, Über die Unnaschen Plasmazellen in normalen und tuberkulösen Granulationen. Virchows Arch. Bd. CL. S. 234 u. 243.
36) Knörrchen, Über Tuberkulose. Berliner Tierärztliche Wochenschr. 1893. S. 505.
37) Köhler, De la Tuberculose oculaire. Thèse. Nancy 1892.
38) Königshofer und Kauffmann, Tuberkulose des Auges. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. d. Menschen u. d. Tiere. Ergänzungsbd. 1899. S. 531.
39) Kunz, Drei Fälle von Tuberkulose der Uvea unter besonderer Berücksichtigung ihrer anatomischen Verbreitungsweise. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. (1901.) S. 531.
40) Liebrecht, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des Uvealtractus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 3. (1890.) S. 224.
41) Liebrecht, Die verschiedenen Formen der Aderhauttuberkulos. Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 22.
42) Machek, Über Miliartuberkulose der Iris. Wiener med. Wochenschr. Bd. XLIV. (1894.) S. 1121.
43) Manz, Zwei Fälle von Tuberkulose des menschlichen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XIX. (1881.) S. 3.
44) Mathieu, Ophtalmie tuberculeuse. Rapport sur l'état sanitaire des animaux domestiques (Bruxelles). 1879. p. 82.
45) Mayer, Zur Kenntnis der Infektion vom Conjunctivalsack aus. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1169.
46) Michel, Lehrbuch der Augenheilk. 2. Aufl. 1890.
47) Möller, Augenheilkunde für Tierärzte. 3. Aufl. 1898.
48) Moncet, Tuberculose oculaire chez le boeuf. Revue véterin. 1895. p. 129.
49) Öller, Über hyaline Gefässdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchows Arch. Bd. LXXXVI. (1881.) S. 329.
50) Perls, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX. 1. (1873.) S. 221.
51) Petit et Coquot, Gesichtstuberkulose bei einer Katze. Bulletin de la Soc. centrale de méd. vét. 1902. p. 651. (Referat von Frick in der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 84.)

52) Reynolds, Skrofulöse Entartung des Auges und der Lymphdrüsen an der Luftröhre. The Veterinarian. 1870. p. 102.
53) Ripke, Tuberkeln im Auge einer an allgemeiner Tuberkulose leidenden Kuh. Mitteil. aus d. tierärztl. Praxis im preuss. Staate. 1876 S. 101.
54) Röder, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1889. S. 125.
55) Samelsohn, Über sog. abgeschwächte Iristuberkulose. 23. Bericht d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1893. S. 75.
56) Sattler, Über Behandlung der verschiedenen Formen der Conjunctivaltuberkulose mit Tuberkulin nebst experimentellen Uutersuchungen über die Wirkung desselben. 21. Bericht d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1891. S. 33.
57) Sattler, Über eine tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden, und über Netzhauttuberkulose. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIV. 3. (1878.) S. 127.
58) Schäfer, Chronische Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXII. (1884.) S. 307.
59) Schmidt, Tuberkulose der Augen bei einem Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. VIII. (1898.) S. 15.
60) Schmidt, Tuberkulose. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXV. (1895.) S. 206.
61) Schmidt, Tuberkulose. Bericht üb. d. Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1899. S. 81.
62) Schöbl, Einige Worte über Chorioiditis specifica und tuberculosa. Centralbl. f. Augenheilk. Bd. XII. (1888.) S. 321.
63) Schultze, Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. 1. (1896.) S. 145.
64) Stargardt, Über Pseudotuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges, mit besonderer Berücksichtigung der binokular-mikroskopischen Untersuchungsmethode. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. 3. (1903.) S. 469.
65) Tangl, Über das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eintrittspforte der Infektion. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. Bd. I. (1890.) S. 793.
66) Uhthoff und Axenfeld, Tuberkulose des Auges. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. d. Menschen u. d. Tiere 1894. 4. Teil. S. 145.
67) Velhagen, Ein Fall von Iristuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. (1894.) S. 121.
68) Vignes, Iritis tuberculeuse. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XVIII. (1894.) S. 250.
69) Volmer, Tuberkulose (amtlicher Veterinär-Sanitätsbericht). Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXIII. (1897.) S. 193.
70) Wagenmann, Über tuberkulöse Aderhautentzündung. 21. Bericht d. Ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1891. S. 60.
71) Winter, Zwei Fälle von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleich- u. Milchhygiene. Bd. V. (1895.) S. 169.
72) Winter, Ein Fall von Augentuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. Bd. IX. (1899.) S. 28.
73) Zimmermann, Über einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLI. 1. (1895.) S. 215.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI u. VII, Fig. 1—13.

(Dieselben sind von Herrn Zeichner A. Kirchner, Leipzig, nach meinen Präparaten angefertigt.)

Tafel VI.

Fig. 1. Querschnitt durch die dickste Partie eines miliaren Aderhauttuberkels vom Rinde. Vergrösserung 50 fach.

a. Aderhaut, in sämtlichen Schichten infiltriert und stark verdickt. *b.* Leder-

haut intakt. *c.* Pigmentepithel, auf der Knötchenkuppe zum Teil fehlend. *d.* Riesenzellen im Tuberkel.

Fig. 2. Querschnitt durch eine dünnere, mehr periphere Partie desselben Tuberkels, der Grenzzone zwischen Tapetum lucidum und Tapetum nigrum entnommen. Auf dem Tapetum fibrosum (lucidum) sind die Zellen der Epithelschicht bereits stark pigmenthaltig.

a. Aderhaut. *b.* Lederhaut. *c.* Tapetum fibrosum normal. *d.* Dasselbe aufgefasert (van Gieson-Färbung). *e.* Grosse, blutführende Gefässe der äussersten Aderhautschicht.

Fig. 3. Querschnitt durch die zentrale Kuppe eines grössern konglobierten Aderhauttuberkels. Sekundäre Netzhautverwachsung und Ausbildung eines jungen retinalen Infiltrationsherdes. Vergrösserung 50fach.

a. Knötchenförmiger umschriebener Infiltrationsherd der Netzhaut. *b.* Subretinale Auflagerungen. *c.* Pigmentlose Epithelschicht (Tapetum lucidum). *d.* Pigmenthaltige Epithelschicht (Tapetum nigrum). *e.* Ophthalmoskopische Grenze zwischen Tapetum lucitum und Tapetum nigrum. *f.* Tapetum fibrosum (lucidum) normal. *g.* Dasselbe aufgefasert und infiltriert. *h.* Käseherde mit zentraler Verkalkung. *i.* Perivaskuläre, allmählich in rundliche Zellherde übergehende Infiltrate. *k.* Aderhautgefässe mit homogenem Inhalt. *l.* Intakte Sklera.

Fig. 4. Mittlere Partie von Fig. 3 bei 200facher Vergrösserung.

a. Nervenfaserschicht, relativ normal. *b.* Riesenzellen im Netzhauttuberkel. *c.* Tapetum fibrosum; 1. äussere, 2. innere, meist quergetroffene und hochgradig infiltrierte Lagen desselben. *d.* Pigmentzellen des Aderhautstromas, vielfach zerfallen. *e.* Derbe fibröse Fasern in der Peripherie der Käseherde. *f.* Aderhautgefässe mit homogenem Inhalt.

Tafel VII.

Fig. 5, 6 und 7. Vorder- und Seitenansichten eines Schweineauges in natürlicher Grösse.

a. Temporale, *b.* nasale staphylomartige Vorwölbung der Sklera, durch tuberkulöse Aderhautgeschwülste bedingt. *c.* Tuberkulöses Lederhautgeschwür.

Fig. 8. Horizontalschnitt durch denselben Bulbus dicht unterhalb des Sehnerveneintrittes. Der unveränderte Glaskörper ist entfernt. 5fache Vergrösserung.

a. Sklera. *b.* Tuberkulöse Herde in derselben; rechts sind die diffusen Zellmassen bis in das subconjunctivale Gewebe hineingewuchert. *c.* Aderhaut. *d.* Tuberkulöse Aderhautgeschwülste, vielfach von derben fibrösen Gewebszügen durchsetzt. Der grössere (bildlich rechte) Tumor hat sich gegen die Netzhaut, der kleinere, in den äussern Aderhautschichten entstandene vorwiegend gegen die Sklera hin entwickelt. *e.* Suprachorioidea

f. Bindegewebige Granulationsmembran auf der Tumoroberfläche. *g.* Kleine, isolierte Aderhauttuberkeln. *h.* Subretinale Massen von homogener und netzartiger Struktur.

i Verwachsungsstellen der Retina mit den Aderhauttumoren. *k.* Isoliertes Knötchen in den innern Netzhautschichten. *l.* Ora serrata.

m. Normaler Ciliarkörper.

Fig. 9. Vertikalschnitt durch den Ciliarkörper und die anstossende Aderhautpartie eines Schweinebulbus. Vergrösserung 50fach.

a. Sklera intakt. *b.* Maschenräume des Ligamentum pectinatum. *c.* Ciliarmuskel.

d. Ciliarfortsatz. *e.* Charakteristische knötchenförmige Zellherde, welche an die Stelle der präformierten Gefässe getreten sind.

f. Erweiterte, blutgefüllte Aderhautgefässe.

g. Elemente des zerfallenen Pigmentepithels. *h.* Pars optica. *i.* Pars ciliaris der Netzhaut. *k.* Epiretinale, zell- und pigmentreiche Auflagerung.

Fig. 10. Hinteransicht eines im Äquator durchschnittenen Rinderauges in natürlicher Grösse. Linse, Glaskörper und Netzhaut sind entfernt.

a. Iris. *b.* Pupillenspalt. *c.* Strahlenkranz.

d. Obere höckerige, d_1 untere glatte und konkav vertiefte Partie der Tumorinnenfläche.

Fig. 11. Vorderansicht desselben Bulbus. Die Hornhaut ist entfernt.

a. Cornealfalz. *b.* Wulstige und faltenreiche Iris. *c.* Spaltförmig verengte Pupille.

d. Tuberkulöser Iristumor.

Fig. 12. Obere Hälfte des vordern Bulbusabschnittes vom Rinde. Hinteransicht. Natürliche Grösse. Linse und Glaskörper sind entfernt; von der Netzhaut ist nur die veränderte Partie gezeichnet.

a. Hornhaut. *b.* Iris. *c.* Ciliarkörper. *d.* Aderhaut. *e.* Netzhaut. *f.* Tuberkel. *g.* Knötchenförmige subretinale Ergüsse.

Fig. 13. Untere Hälfte eines Rinderauges. Vorderansicht. Natürliche Grösse.

a. Cornealfalz. *b.* Iris. *c.* Pupille. *d.* Tuberkulöser Iristumor.

Über
ein tumorähnliches Gebilde in einer leeren Augenhöhle.

Pathologisch-histologische Untersuchung.

Von

Dr. med. Albin Pihl,
Marinestabsarzt in Gothenburg (Schweden).

Mit Taf. VIII und einer Figur im Text.

Die folgende kleine Mitteilung über das Resultat der mikroskopischen Untersuchung eines tumorähnlichen Gebildes, das ich anderthalb Jahre nach der Enucleation eines phthisischen Auges in der Tiefe der Orbita beobachtete und später exstirpierte, ist zwar hauptsächlich von allgemein pathologischem Interesse, dürfte aber auch die Ophthalmologen interessieren, als Beispiel der vielen eigentümlichen Befunde, welche der Augenarzt in der Praxis antrifft.

Dem 17jährigen Klempnerburschen E. F. entfernte ich am 30. X. 1902 das linke phthisische Auge. Dasselbe war vor mehreren Wochen von einem spitzen, scharfen Blechstück verletzt worden, das ein anderer Bursche gegen ihn geworfen hatte. Das Blechstück hatte den Bulbus horizontal beinahe halbiert. Die verkleinerten Hornhauthälften waren gegeneinander verschoben und fehlerhaft verwachsen, und nach der Enucleation fand ich, dass nur der Sehnerv und eine etwa centimeterbreite Brücke der Lederhaut an jeder Seite derselben unverletzt geblieben waren. Mit der Narbe waren ringsumher zahlreiche ektatische schwarze Uvealteile verwachsen. Der Heilungsverlauf war normal und nach einigen Wochen bekam Patient eine Prothese.

Als er 7. VII. 1905, um sich eine neue Prothese zu verschaffen, wieder erschien, beobachtete ich im Augenhöhlengrund ein schwarzblaues, wenig erhabenes Gebilde von kugliger Gestalt und etwa 3 mm Durchmesser, das den Eindruck einer dickwandigen, blutgefüllten Cyste machte. Am 12. XII. 1904 stellte er sich wieder vor, und am 30. I. 1905 excidierte ich unter Kokain-Adrenalinanästhesie den kleinen Tumor, der während des halben Jahres vollständig unverändert geblieben war, nebst einem kleinen Mantel des ihn umgebenden Gewebes.

Die Art des kleinen Tumors war mir gar nicht klar: einerseits dachte ich an eine blutgefüllte Cyste oder variköse Bildung, anderseits an eine mehr solide Bildung, ein Melanosarkom oder sogar an eine durch die Ver-

letzung entstandene Implantation eines Stückchens der Uvea. Das kleine Stück, welches trotz Entblutung noch eine dunkle Farbe zeigte, wurde in Alkohol von täglich gesteigerter Konzentration gelegt, und dann am fünften Tage nach mehrstündigem Verweilen in Xylol, in Paraffin eingebettet. Das Stück wurde in eine fast lückenlose Reihe von Schnitten zerlegt, welche auf verschiedenste Weise gefärbt wurden. Bei geringer Vergrösserung (siehe Textfigur) erscheint der Tumor als ein dunkles Gebilde von rundlicher Form, hier und da von grossen und kleinen Gefässschnitten durchlöchert, und an andern Stellen, besonders in der Mitte, dunkler punktiert. Bei etwas stärkerer Vergrösserung tritt die Abgrenzung des Tumors am besten hervor: nach aussen bedeckt ihn die infiltrierte Bindehaut und an den andern Seiten grenzt sich das subconjunctivale oder orbitale Bindegewebe durch eine dichte fibrilläre Schicht gegen ihn ab. Zerstreut über den ganzen Tumor sieht man grössere oder kleinere schwarze Partikelchen unzweifelhaft fremden Ursprungs. Bei noch stärkerer (600- bis 700facher) Vergrösserung gibt besonders van Giesons Färbung sehr schöne Bilder (siehe Tafel VIII). Die mit einer dünnen Sekretlage bedeckte Epithelschicht der Bindehaut zeigt sich stellenweise bedeutend verdickt, und unter den dicht gedrängten Epithelzellen finden sich nicht selten grosse Becherzellen, die sich mit Methylenblau besonders gut färben lassen. Die nächste Bindegewebsschicht ist reichlich kleinzellig infiltriert (es bestand zur Zeit der Excision, wie so oft in den leeren Augenhöhlen der Arbeiter, ein chronischer Katarrh mit reichlichem mukopurulentem Sekret), und besonders über dem Tumor, wo das Epithel dünner ist, ist diese Auhäufung von Rundzellen mächtig und bildet einen Wall gegen den eigentlichen Tumor. Aber weiter nach innen entpuppt sich der sog. Tumor als ein dichtes Konglomerat von Rundzellen, mehrkernigen Zellen, jungen Bindegewebszellen, fertigem Bindegewebe und Gefässen von sehr verschiedenen Kalibern, und stellt also ein echtes Granulationsgewebe mit dessen jüngern und ältern Elementen dar. Sehr zahlreich kommen Riesenzellen vor, welche sämtlich Fremdkörperchen beherbergen oder berühren. Letztere sind oft so gross oder lang, dass die Riesenzellen sie nicht vollständig umfassen können: an einer Stelle habe ich zwei Riesenzellen gesehen, welche, je um ein Ende eines langen Fremdkörperchens gelagert, längs einer Seite desselben mittels Ausläufern, die sich schon berührten, zur Konglutination strebten. Diese grossen Fremdkörperchen sowie eine Anzahl viel kleinerer scheinen derselben Art zu sein: sie zeigen scharfe Ecken, sind meistens langgestreckt und spitz, heben sich dunkelbraun oder schwarz ab und lassen sich in keiner Weise färben. Im Gegensatz zu diesen lässt sich die überwiegende Mehrzahl der Fremdkörperchen mit Ferrocyankalium und Salzsäure blau färben; sie sind viel kleiner und zeigen auch eine andere Form, indem sie teils als amorphe Klümpchen, teils als sehr kleine, runde Körnchen auftreten. Seltener sind wirkliche



30fache Vergrösserung.

Krystalle, welche, der rhombischen Tafelform mit ausgeschnittenen Ecken nach zu urteilen, sicherlich Cholesterin sind, und sehr vereinzelt sieht man Bündelchen feinster Fäden, deren Querschnitte als kleine Häufchen glitzernder Pünktchen hervortreten. Nach Ausziehen des eisenhaltigen Pigmentes durch Salzsäure ist die Blaufärbung mit Ferrocyankalium nicht mehr herzustellen; die oben erwähnten eckigen Fremdkörperchen aber blieben unverändert. Eine geringe, aber deutliche braune Körnung konnte nun besonders in gewissen Riesenzellen und um dieselben herum entdeckt werden. Diese braune Körnung verschwand nicht vollständig durch Chlorwasserbehandlung, welche auf die eckigen Fremdkörperchen ebensowenig als die Salzsäure einwirkte. Schwefelammonium rief ebenso kräftige Eisenreaktion hervor, Rhodankalium aber eine viel schwächere. Keines dieser Salze hatte irgend welche Einwirkung auf die mehr erwähnten eckigen Fremdkörperchen. Besonders gute Kontrastfärbung lässt sich in den mit Ferrocyankalium und Salzsäure blau gefärbten Schnitten durch schwache Eosinlösung und nachfolgende geringe Überfärbung mit Methylenblau herstellen, welche dann durch Alkohol modifiziert wird. Das mehr blaugrünliche Pigment und die veilchenblaue Kernfärbung treten sehr schön gegeneinander und gegen den rosenroten Grund hervor. Die zum Teil sehr weiten Gefässe sind meistens von einer schmalen Zone von Rundzellen umgeben; die durchschnittlich viel engern Gefässe der nächsten Umgebung des sog. Tumors haben dichte und breite Mäntel von Rundzellen. Diese Zellen liegen im Granulationsgewebe sehr oft in regelmässigen kettenähnlichen Reihen; zahlreiche Fibroblasten kommen vor, spärlicher aber findet man wirkliche Leukocyten, und acido- oder basophile Zellen sind überhaupt nicht zu sehen. Vereinzelt trifft man kleine Anhäufungen von zwei bis sechs Zellen, deren Form und Aussehen in fast keiner Weise von den epitheloiden Zellen der Tuberkelknötchen abzuweichen scheinen. Weder der Tuberkelpilz noch andere Mikroorganismen liessen sich durch Färbung nachweisen.

Die Entstehung dieses Granulationsgewebes dürfte wohl ohne Zweifel auf das primäre Trauma zurückzuführen sein. Ich erkläre mir die Sache so, dass durch das spitze Blechstück ein kleines Gefäss hinter dem Auge lädiert worden ist, wobei eine geringe Blutmenge sich ins lockere Gewebe ergoss. Gleichzeitig sind die Fremdkörperchen, wahrscheinlich kleinste Partikelchen aus dem schmutzigen Fussboden, wo das Blechstück gelegen hatte, eingeführt worden. Nach der Enucleation ist die Bindehaut des Bulbus über dem Coagulum vereinigt worden, und dasselbe übt nun nebst den Fremdkörperchen den formativen Reiz aus, welcher zunächst zur Riesenzell- und Granulationsbildung, dann zur Einkapselung geführt hat, während das Coagulum zerfiel und dessen Zerfallsprodukte allmählich resorbiert werden. Letztere sind die Cholesterinkrystalle und das eisenhaltige Pigment. Die Möglichkeit lässt sich zwar nicht ausschliessen, dass ein Teil des Eisens als Rost mit dem Blechstücke eingeführt worden

sein kann. Wir besitzen aber kein Mittel, das „hämatogene“ Eisen vom „xenogenen“ zu unterscheiden. Die reichliche Gigantocythose ist einfach auf die Anwesenheit der zahlreichen Fremdkörperchen zurückzuführen, und dürfte ebensowenig als die epitheloiden Zellformen eine tuberkulöse Bildung andeuten. Das Forschen nach diesem Parasiten hat sich auch völlig erfolglos erwiesen.

Diese klinisch bemerkenswerte Bildung lässt sich also durch die mikroskopische Untersuchung einfach als Folge des primären Trauma erklären und dürfte also den in der Literatur beschriebenen Fällen von sog. Fremdkörpertuberkulose ziemlich nahe kommen.

Benutzte Literatur:

Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI. 1. u. Bd. XLII. 2.
Krückmann, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CXXXVIII. Suppl. S. 118.
Crocini, Arch. di Ottalm. III. (Ref.)
Schwarz, E., v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1. S. 68.

[Aus der Berner Universitäts-Augenklinik (Prof. Dr. A. Siegrist).]

Zur neuesten Theorie der progressiven Kurzsichtigkeit von Prof. Lange.

Von

G. Hosch,

Assistenten der Klinik.

Am letzten internationalen Ophthalmologenkongress in Luzern hatte Prof. Lange mikroskopische Präparate demonstriert, die einen vollständigen Mangel an elastischen Fasern in der Sklera progressiv myopischer Augen zeigten. Auf Grund dieser Untersuchungen entwickelte er dann im ersten Heft des LX. Bandes des Graefe'schen Archivs für Ophthalmologie seine Ansichten über die Pathogenese der progressiven Kurzsichtigkeit.

Er glaubt, eine mangelhafte Entwicklung elastischer Fasern in der Sklera als das Wesen der progressiven Myopie ansprechen zu sollen, und zwar hält er dieselbe für angeboren. Er hält ferner diesen von ihm beschriebenen Mangel elastischer Fasern in der Sklera der Vererbung fähig und ist der Ansicht, dass damit die uns allen geläufige Tatsache der Vererbung der Anlage zur Myopieentwicklung ihre genügende anatomische Erklärung gefunden haben dürfte (S. 121 und 122).

Mein verehrter Chef, Prof. Siegrist, äusserte schon in Luzern Herrn Prof. Lange gegenüber ernste Zweifel, dass diese Befunde bei allen progressiv myopischen Bulbi erhoben werden könnten. Ferner hielt er, falls sich dieser Befund bei progressiver Myopie allgemein bestätigen sollte, doch die Erklärung desselben als primäre Entwicklungsanomalie nicht für unanfechtbar und infolgedessen die Schlüsse, welche aus demselben für die Pathogenese der Myopie gezogen würden, nicht für zwingend.

Vor allem schien es ihm nicht ohne weiteres erwiesen, dass der von Prof. Lange gefundene Mangel an elastischen Fasern in der

Sklera eine primäre Anomalie darstelle. Der Gedanke war eher naheliegend, dass derselbe als eine Folge der Dehnung der hintern Bulbuswand, wie sie ja für progressive Myopie charakteristisch ist, anzusehen sei. Die Angaben Langes, er habe bei einem Fall von acquiriertem Hydrophthalmus völlig normal entwickelte elastische Fasern gefunden, können diese Zweifel nicht entkräften. Durch die neuern Untersuchungen von Heine und Marschke wissen wir, dass beim acquirierten Hydrophthalmus sich in der Regel beinahe ausschliesslich die Hornhaut und die vordern Skleralpartien ektasieren. Am Äquator und am hintern Augenpol finden wir beim acquirierten Hydrophthalmus in der Regel die Sklera nicht gedehnt. Wenn also Lange nicht angibt, welche Partie der Sklera er bei seinem Fall von acquiriertem Hydrophthalmus auf elastische Fasern untersucht hat, ist die Vermutung gerechtfertigt, dass er die hintern Bulbusteile einer Untersuchung unterworfen habe. Da aber die hintern Teile bei Hydrophthalmus, wie erwähnt, nicht gedehnt sind, kann aus dem positiven Ergebnis dieser Untersuchung auch nicht der Schluss gezogen werden, die elastischen Fasern blieben bei der Dehnung der Sklera unbeeinflusst.

Wir haben, um die Frage zu entscheiden, ob lediglich die Dehnung und Verdünnung der Sklera zu einem Schwund der elastischen Fasern in derselben führen könne, einen Bulbus eingehend auf elastische Fasern untersucht, der bei annähernd emmetropischer Refraktion an Glaucoma simplex erblindet war und sowohl oben als unten ein ausgesprochenes Äquatorialstaphylom aufwies. In diesem Staphylom fanden wir eine durch Dehnung entstandene exquisite Verdünnung der Sklera. Die Untersuchung speziell dieser Skleralpartie zeigte uns nun, dass trotz der Dehnung elastische Fasern in annähernd normaler Form und Zahl erhalten waren.

Erst jetzt fiel für uns das eine Bedenken, dass der Mangel an elastischen Fasern im Staphyloma posticum sekundär eine Folge der Dehnung sei, fort.

Ein weiteres Bedenken gegen die Richtigkeit der Schlüsse, welche aus dem Mangel an elastischen Fasern in der Sklera myoper Augen gezogen wurden, ist folgendes: Wenn die Sklera wirklich in toto an einem Mangel an elastischen Fasern leidet, so ist nicht einzusehen, warum die mannigfachen intraokularen Drucksteigerungen infolge der Nahearbeit, auf welche auch Lange wie die Mehrzahl der Autoren die Staphylombildung bei Myopie zurückführt, nicht jenen Teil der Sklera zur Ektasie bringen, welcher von Natur aus am dünnsten ge-

baut ist, sondern gerade jenen Bezirk, der nach allen neuern Untersuchungen die grösste Dicke aufweist. Warum ist nicht in gleicher Ausdehnung der nasale Teil des hintern Augenpoles der Dehnung preisgegeben; warum nicht der vordere Teil der Sklera in der Gegend der Ora serrata, der anerkannterweise viel dünner ist, als die Sklera am hintern Augenpol; warum nicht wenigstens jene Bezirke der vordern Skleralpartie, welche zwischen den Muskelansätzen gelegen sind, und von denselben gegen Dehnung nicht geschützt werden können? Es wäre eine Dehnung lediglich des hintern Bulbusabschnittes, wie wir sie bei Myopie finden, nur dann ohne Schwierigkeit zu verstehen, wenn man annehmen oder beweisen könnte, dass nur der hintere, speziell temporale Teil der Sklera elastische Fasern entbehre. Die neuere Anschauung, dass der myopischen Ausdehnung der hintern Bulbusabschnitte eine angeborene Verdünnung der hintern Skleralpartie zu Grunde liege, scheint die anatomischen Veränderungen bei progressiver Myopie viel ungezwungener zu erklären.

Endlich geht die Langesche Erklärung der Myopieentwicklung von der Ansicht aus, dass eine Sklera, die elastischer Fasern völlig entbehrt, viel leichter einer definitiven Dehnung und Verdünnung durch den intraokularen Druck ausgesetzt sei als eine Sklera, welche elastische Fasern in normaler Zahl besitzt, eine Ansicht, welche nicht von vornherein sicher begründet ist, sondern eines Beweises noch bedarf.

Veranlasst durch die soeben auseinandergesetzten Bedenken, hat mich mein verehrter Chef, Prof. Siegrist, ersucht, die Untersuchungen von Prof. Lange an myopischen Augen einer Nachprüfung zu unterziehen.

Im Oktober des vergangenen Jahres begann ich mit den Untersuchungen. Anfangs sollten nur die elastischen Fasern von verschiedenen normalen Augen gefärbt werden, und zwar auf Flächen- wie auf Querschnitten. Da zeigte sich sofort die Schwierigkeit, eine sicher und stets gleichmässig färbende Weigertsche Fuchsin-Resorcinfarbe zu erhalten. Die Weigertsche Farbe, die uns von Grübler in Leipzig geliefert wurde, zeigte sich als unbrauchbar, da das Bindegewebe mit derselben zu stark gefärbt wurde und sich auch durch Salzsäurealkohol nicht genügend entfärben liess. Ich stellte daher die Farbe selbst her nach den Regeln, wie sie Weigert im neunten Band des Centralblattes für Pathologie angibt. Mit dieser Farbe gelang mir die Färbung der elastischen Fasern in der Regel in zufriedenstellender Weise.

Erwähnenswert erscheint mir die Beobachtung, dass, trotzdem unsere Farblösung nach derselben Methode und mit denselben Farben hergestellt wurde, dieselbe doch nicht immer gleich gute Resultate ergab. Die gleiche Beobachtung wurde auch am hiesigen pathologischen Institut gemacht, ohne dass man eine sichere Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung hätte angeben können. Es hat den Anschein, als ob die jeweiligen Feuchtigkeitsverhältnisse der Luft auf die Tinktionsfähigkeit dieser Farbe von Einfluss sind. Auch konnte ich die Angaben Fischers (Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung, Virchows Archiv, Bd. CXX) bestätigen, dass ältere Farblösungen das Grundgewebe zu stark mitfärben. Infolgedessen wurden für unsere Hauptuntersuchungen an myopischen Bulbis niemals Lösungen benutzt, die älter als drei bis vier Wochen waren.

Das mir zur Verfügung stehende Material war folgendes:

Einige normale Bulbi.
Ein Bulbus von — 1,75 D.
Ein Bulbus von ungefähr — 15 D.
Ein Bulbus von — 20 D.
Zwei Bulbi von — 13 D.
Ein Bulbus von — 17 D.
Ein Bulbus von — 16 D.

Was die Fixierung dieses Materials betrifft, so waren alle diese Bulbi mit Ausnahme des später unter Nr. 5 aufgeführten in Formol fixiert. Der Bulbus Nr. 5 hatte längere Zeit in Müllerscher Flüssigkeit gelegen.

Alle diese Bulbi waren dann in gewohnter Weise in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet worden. Zur Färbung gelangten also nur Celloidinschnitte; niemals habe ich vor der Färbung das Celloidin entfernt.

Was die von mir angewandte Färbetechnik selbst betrifft, so glaube ich, dieselbe eingehend angeben zu müssen, weil vielleicht gerade durch ungleichwertige Farblösungen oder durch die Verschiedenheit der Färbetechnik Differenzen in den Färberesultaten sich erklären lassen.

Die 10—20 μ dicken Schnitte wurden zuerst aus 70 % Alkohol für $^1/_2$—1 Stunde in die von mir bereitete frische Farblösung verbracht, dann direkt in 1 % Salzsäurealkohol so lange entfärbt, bis das Grundgewebe nahezu farblos geworden war, hierauf in steigendem Alkohol entwässert, schliesslich in Karbolxylol aufgehellt und in Xylol-Kanadabalsam aufbewahrt.

Die Schnitte können auch länger als 1 Stunde in der Farblösung bleiben; nach sehr langem Verweilen, 12—24 Stunden, wird jedoch der Untergrund so stark mitgefärbt, dass auch starker Säurealkohol keine genügende Differenzierung mehr ermöglicht. Anderseits werden durch zu langes Verweilen in Säurealkohol nach vorheriger kurzer Färbung auch die elastischen Fasern entfärbt. Es wurde daher jeder gefärbte Schnitt während der Entfärbung in Salzsäurealkohol von Zeit zu Zeit auf seine Differenzierung

hin geprüft und, sobald dieselbe deutlich ausgesprochen war, in säurefreien Alkohol zur Weiterbehandlung gebracht.

Zur Untersuchung gelangten, wie bereits erwähnt, folgende Bulbi:

1. Normaler Bulbus.

Flächenschnitte am hintern Augenpol parallel zum Sehnervenquerschnitt. In den eigentlichen Skleraflächenschnitten finden sich zahlreiche sehr dünne, mit den Bindegewebsfasern parallel verlaufende, in unregelmässigen Winkeln sich kreuzende elastische Fasern.

In den mittlern Partien der Sklera sind dieselben etwas geringer an Zahl, während sie in den subchorioidealen Teilen der Sklera zahlreiche engmaschige Netze bilden.

2. Normaler Bulbus.

Horizontalschnitte durch den ganzen Bulbus.

In der ganzen Sklera finden sich zahlreiche, bald kurz hakenförmig gebogene, bald punktförmig getroffene elastische Fasern.

3. Myopischer Bulbus von 1,75 D.

Krankengeschichte: Frau W., 50 Jahre (Privatpatientin von Prof. Siegrist).

Rezidiv eines mächtigen Melanosarkoms, ausgehend von der Innenfläche des linken Unterlides. Der Tumor hatte zum Teil auf die Karunkel, das Oberlid und vor allem auf die tiefern Orbitalteile übergegriffen, so dass am 21. Oktober 1904 die Exenteratio orbitae ausgeführt werden musste.

Die Untersuchung der Augen ergab:

Objektiv beiderseits — 1,75 D sph.

Subjektiv R. Vis. cent. 0,1, — 1,75 D sph. v. c. = 0,9.
L. Vis. cent. 0,15, — 1,5 D sph. v. c. = 0,25.

Ophthalmoskopisch beidseitig: Fundus normal, kein Conus.

Die Untersuchung des linken Auges war etwas durch den Tumor erschwert.

Mikroskopischer Befund: In den Flächenschnitten am hintern Pol parallel zum Sehnervenquerschnitt weichen die elastischen Fasern in keiner Weise von denjenigen des normalen Bulbus ab.

4. Hochgradig myopischer Bulbus.

Krankengeschichte: Frau G., 59 Jahre (Privatpatientin von Prof. Siegrist).

6. März 1901. Patientin erhielt vor acht Tagen einen Stockschlag auf das linke Auge. Heftige Entzündung und Schmerzen waren die Folge.

Die Untersuchung ergab: Mässige Ciliarreizung. Cornea diffus leicht grau getrübt. Starke Mydriase. Unten aussen ist die Iris fast nicht zu sehen. Die Linse mit der Iris schlottert heftig bei der leisesten Bewegung. Tension normal. Linse leicht getrübt. Ausser dem roten Fundusreflex keine Details des Hintergrundes zu sehen.

15. April 1901. Durch geeignete Behandlung ist das linke Auge nun vollkommen reizlos. Die Linse tanzt bei Bewegungen förmlich hinter der

Pupille herum. Fundus heute deutlicher zu sehen; Conus nach aussen von der Breite von $1^1/_2$ Papille.

4. November 1902. Seit zwei Wochen heftige Schmerzen im linken Auge.

Die Untersuchung zeigt einen Vorfall der Linse in die vordere Kammer. Tension = + 2. Projektion erhalten.

Patientin wollte von einer Operation, deren Heilung vielleicht längere Zeit in Anspruch nehmen könnte und deren Endresultat nicht völlig sicher sei, nichts wissen, sondern verlangte dringend die Enucleation, da das affizierte Auge doch von Jugend an eine äussert schlechte Sehschärfe besessen habe. (Laut anatomischer Untersuchung: Colobom der Macula. Der Fall wird von Prof. Siegrist selbst eingehender veröffentlicht werden.)

Die makroskopische Untersuchung des enucleierten Bulbus zeigte folgendes: Schon 8 mm hinter dem Ansatz des Rectus ext. beginnt die Sklera sich intensiv bläulich zu verfärben und bucklig vorzuwölben. Die Verfärbung und Vorwölbung reicht bis zum Optikuseintritt, daselbst nach oben 10 mm, nach unten 5 mm, und greift, noch deutlich sichtbar, wenigstens 10 mm auf die nasale Hälfte der Sklera über. Die letztere, bläulich verfärbte Partie der Sklera nasal vom Optikuseintritt zeigt nur eine ganz geringe Vorwölbung im Vergleich zu der mächtigen buckligen Vortreibung der temporalen verdünnten Skleralpartie. Das Auge hat Eiform, mit auffallender Vortreibung der temporalen hintern Skleralpartien.

Länge des Bulbus = 30 mm, Breite von aussen nach innen = 25 mm.

Mikroskopischer Befund: Da der interessante Veränderungen zeigende Bulbus zu Horizontalschnitten verwendet wurde, blieben mir zur Färbung der elastischen Fasern nur die obere und untere Kuppe, sowie Teile der Umgebung des hintern Augenpols zur Verfügung. Die Untersuchung ergab folgendes:

1. In den Flächenschnitten durch die obere und untere Sklerakuppe finden sich überall zahlreiche, gerade verlaufende elastische Fasern, ganz wie bei dem normalen Bulbus. Nicht in allen Schnitten sind dieselben jedoch gleich deutlich gefärbt; in manchen heben sie sich nur schwach, aber dennoch völlig deutlich von den Fasern des Grundgewebes ab. Der Umstand, dass diese Schnitte mit schlecht gefärbten Fasern ohne bestimmte Ordnung mit Schnitten abwechseln, in denen die elastischen Fasern vorzüglich gefärbt sind, der Umstand ferner, dass in den Schnitten mit schlecht gefärbten elastischen Fasern auch die Elastica der Skleralgefässe schwach gefärbt ist, zeigt uns auf das sicherste, dass die Schnitte mit mangelhaft gefärbten elastischen Fasern eben zu lange im Säurealkohol gelegen haben und zu lange entfärbt worden sind. Jedenfalls können diese ungenügenden Färbungen, welche einzelne Schnitte aufweisen, nicht so gedeutet werden, als ob in diesem myopen Bulbus die elastischen Fasern überhaupt mangelhaft entwickelt wären. Einzelne dieser Schnitte mit mangelhafter Färbung der elastischen Fasern habe ich nach Lösung des Kanadabalsams in Xylol nochmals einer Elastinfärbung unterzogen und bei kürzerer Einwirkung des Säurealkohols bessere Färbung der zuvor schwach gefärbten elastischen Fasern erhalten.

2. In Flächenschnitten durch die Sklera aus der Umgebung des Seh-

nerveneintrittes finden sich reichlich gut gefärbte elastische Fasern durch die ganze Serie hindurch.

3. Zur Kontrolle wurden auch einige Horizontalschnitte durch den ganzen Bulbus gefärbt. Es finden sich hier in der ganzen Sklera bald kurzhakenförmig, bald punktförmig getroffene elastische Fasern in gleicher Weise wie in unserm normalen Bulbus (2).

5. Myopischer Bulbus von etwa 20 D.

Krankengeschichte: A. L. (Bulbus aus der Sammlung der Berner Augenklinik). Das Auge stammt von einem Patienten, der vor etwa 15 Jahren bisweilen in der Berner Augenpoliklinik behandelt wurde.

Das betreffende Auge hatte eine Myopie von etwa 20 D. Laut einer ophthalmoskopischen Skizze, die Prof. Siegrist seinerzeit als Assistent der Klinik angefertigt hatte, zeigte das Auge am ganzen hintern Pol eine ausgedehnte Atrophie der Aderhaut im Anschluss an einen Conus von etwa zwei Papillenbreiten.

Mikroskopischer Befund: Auch hier standen mir zur Elastinfärbung nur einzelne Stücke aus der nächsten Umgebung der Papille zur Verfügung. Flächenschnitte durch die Sklera derselben zeigen zahlreiche, gut gefärbte elastische Fasern. Erwähnenswert ist, dass dieselben oft wellenförmig verlaufen.

Das Vorhandensein zahlreicher, sich gut färbender elastischer Fasern in der Sklera dieses Bulbus zeigt auch, dass dieselben trotz langjährigen Verweilens desselben in 70 % Alkohol bei Celloidineinschluss (der Bulbus war schon wenigstens 7 Jahre in Celloidin eingebettet) nicht zu Grunde gehen.

6. Zwei myopische Bulbi von 13 D.

Krankengeschichte: Leonie B., 18 Jahre. Patientin ist von Geburt an kurzsichtig; Mutter und ein Bruder sind ebenfalls myopisch.

Status vom 6. Mai 1895. Astigm. nach Javal: R. + 1,5 75° nas. 43,5.
L. + 1,0 — 44,0.
Objektiv R. und L. — 12 (13) D.

Subjektiv R. Vis. centr. 0,05; — 13,0 sph. comb. — 0,5 cyl. 75° nas. = Vis. centr. 0,45.
L. Vis. centr. 0,05; — 13,0 sph. comb. — 0,5 cyl. — = Vis. centr. 0,5.

Ophthalmoskopischer Befund: Diffuse Atrophie der Chorioidea am hintern Bulbusabschnitt. Conus nach aussen, R. = $^2/_3$, L. = $^1/_2$ Papillenbreite.

13. Mai 1895. R. Discission.

28. Mai 1895. Ablassung der Linsenmassen.

6. Juni 1895. Vorläufige Entlassung.

Patientin wurde im September 1895 wegen schwerer Melancholie in die Irrenklinik verbracht und starb daselbst am 3. Juli 1896 an Phthisis pulmonum. Enucleation beider Bulbi $1^1/_2$ Stunde post mortem.

Fixierung der Augen in Formol.

Die Bulbi wiesen folgende Masse auf:

R. Bulbus: Länge = 28 mm, Breite = 24 mm.
L. Bulbus: Länge = 28 mm, Breite = 24,5 mm.

Mikroskopischer Befund: Es standen mir nur Querschnitte durch die beiden ganzen Bulbi zur Verfügung. Aus diesen Querschnittserien wurden zwanglos einzelne Schnitte herausgenommen und nach Weigert gefärbt. In der ganzen Sklera beider Bulbi finden sich zahlreiche, deutlich gefärbte, hakenförmig oder punktförmig getroffene, elastische Fasern in gleicher Anzahl und gleich guter Färbung wie bei den Schnitten durch die normalen Augen.

7. Myopischer Bulbus von 17 D.

Krankengeschichte: Herr B., 43 Jahre (Privatpatient von Prof. Siegrist).

3. Februar 1902. Patient ist an beiden Augen von Jugend auf myopisch. Vor 20 Jahren wurde das linke Auge durch ein Holzscheit, das beim Holzhacken das Auge traf, verletzt. Es stellte sich Katarakt ein, und das Auge erblindete in der Folgezeit bis auf Lichtempfindung.

Linkes Auge reizlos. Kleine Pupille. Iris atrophisch. Bei Augenbewegungen schlottert die Iris äusserst heftig, und hinter der Pupille tanzt eine hypermature Katarakt. Tension normal.

Rechtes Auge: Ziemlich ausgedehnter ringförmiger Conus.

Visus geringer als 0,15; — 17,0 D = Vis. 0,2.

16. Mai 1903. Heute Abend stiess Patient beim Verladen von Gepäckstücken mit seinem fast blinden linken Auge in ein spitzes Postkolli. Die Folge war eine Risswunde der Sklera aussen mit Prolaps der Iris und des Corpus ciliare. Excision des Prolapses, Conjunctivallappen.

25. Mai. Heftige Reizung der Iris, die grünlich verfärbt erscheint. Exsudat im Pupillargebiet. Hyphäma. Völlige Amaurose. Tension = — 2.

27. Mai 1903. Enucleation.

Das Auge hatte eine Länge von 29 mm und eine Breite von 24,5 mm.

Mikroskopischer Befund: Da die ganze hintere Hälfte des Bulbus zur Verfügung stand, wurden sowohl Flächenschnitte als Querschnitte durch die ganze Sklera gemacht. In den erstern finden sich zahlreiche meist lange, wellenförmig gebogene, gut gefärbte elastische Fasern; in den Querschnitten parallel zum Sehnerv sind dieselben haken- oder punktförmig getroffen und weichen von denen des normalen Bulbus (2) in keiner Weise ab.

8. Myopischer Bulbus von 16 D.

Krankengeschichte: Frau B., 51 Jahre (Patientin von Prof. Hosch in Basel), Trinkerin, wurde wegen einer Myopie von 16,0 D (Visus rechts = $^5/_{30}$; ophthalmoskopisch bräunlicher Fleck in der Macula, Glaskörpertrübung) am 16. März 1900 einer Phakolyse unterzogen. Bei der ersten Evacuation der Corticalis brannte sie durch und erschien später wieder mit heftiger Iridocyclitis. Tension = — $^1/_2$, Iris bucklig vorgewölbt; vor der Pupille etwas Blut, auf dem untern Kammerfalz ein fibrös-eitriges Gerinnsel. Daher Enucleation.

Die Retina ist strangförmig abgelöst; innerhalb des Stranges eine kleine Blutung. Der Glaskörper ist käseartig geronnen, füllt den Raum zwischen Netzhautstrang und Chorioidea aus.

Die hintere Hälfte des Bulbus wurde mir in dankenswerter Weise von meinem Vater, Herrn Prof. Hosch, zur Untersuchung überlassen.

Mikroskopischer Befund: Es wurden Flächenschnitte durch den obern Abschnitt des hintern Augenpols nicht ganz parallel zum Sehnervenquerschnitt gemacht, während der untere Abschnitt zu Querschnitten parallel zum Sehnerven benützt wurde.

In den Flächenschnitten finden sich durch die ganze Serie hindurch zahlreiche, fast ausschliesslich stark wellenförmig geschlängelte, lange und kurze elastische Fasern. Während dieselben in der Nähe des Sehnervenquerschnittes konzentrisch um den letztern gelagert sind, bilden sie in den entferntern Partien, in der eigentlichen Sklera, bald weitmaschige, bald engere unregelmässige Netze.

In den Querschnitten finden sich wiederum die punktförmig und kurzhakenförmig getroffenen elastischen Fasern in gleicher Zahl und Färbung, wie wir sie vom normalen Bulbus her kennen.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich nun, dass bei einem Bulbus mit geringer Myopie und bei sechs Bulbi mit progressiver Myopie nichts von einer Verminderung oder gar von einem Mangel der elastischen Fasern in der Sklera gefunden wurde.

Diese Untersuchungsresultate stimmen nicht überein mit denjenigen von Prof. Lange über denselben Gegenstand.

Wir können uns diese Differenzen vorderhand nicht mit Sicherheit erklären. Wir halten uns aber, gestützt auf unsere Untersuchungsresultate, ohne diejenigen von Prof. Lange im geringsten anzweifeln zu wollen, zu dem Schlusse berechtigt, dass durchaus nicht bei allen Fällen von progressiver Myopie die Sklera einen Mangel an elastischen Fasern aufweise, dass infolgedessen die Langesche Theorie über die Entwicklung der progressiven Myopie eine allgemeine Gültigkeit nicht beanspruchen könne.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Siegrist, für die Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Bietti, Zur Frage der elastischen Gewebe im menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. S. 260.
2) Fischer, Chemismus und Technik der Weigertschen Elastinfärbung. Virchows Arch. Bd. CLXX. S. 285.
3) Heine, Hydrophthalmus und Myopie. Ophthalm. Kongress Heidelberg. 1900. S. 176.
4) Ischreyt, Über die elastischen Fasern in der Sklera des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. S. 512.

5) Kiribuchi, Über das elastische Gewebe im menschlichen Auge Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 177.
6) Lange, Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. S. 118.
7) Marschke, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und d. Hydrophthalm. Dissert. Breslau 1901.
8) Pranter, Zur Färbung der elastischen Fasern. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. XIII. S. 292.
9) Prokopenko, Über die Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. S. 94.
10) Sattler, Über die elastischen Fasern der Sklera. Bericht üb. d. XXV. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1896.
11) Sattler, Über die elastischen Fasern in der Lamina cribrosa. Bericht üb. d. XXV. Versamml. d. ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1897. S. 50.
12) Stutzer, Über elastische Gewebe im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. S. 322.
13) Vollaro, Dispos. du tissu élastique dans le système trabec. scléro-cornéen etc. Arch. d'ophthalm. 1902.
14) Weigert, Über eine Methode zur Färbung der elastischen Fasern. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. IX. S. 289.

Die elastischen Fasern in der Sklera myopischer Augen.

Von

Prof. A. Elschnig
in Wien.

Mit Tafel IX, Fig. 1—2.

Immer wieder begegnen wir in der Literatur dem Versuche, grosse Fragen mit einem Schlage dadurch lösen zu wollen, dass auf Grund irgend eines zufällig bei der Untersuchung eines kleinen, unzureichenden Materiales gefundenen neuen Befundes, ohne Rücksicht auf alle übrigen bekannten Tatsachen, eine Theorie aufgestellt wird, in welche dann das ganze Krankheitsbild hineingezwängt wird. In diese Kategorie rechne ich auch den Versuch, den Lange vor kurzem unternommen hat, die Skleralektasie bei Myopie aus einem angeblichen Mangel der Sklera an elastischen Fasern zu erklären. Lange(1) hat vier myopische Bulbi, und zwar zwei mit Myopie 10, je einen mit Myopie 7 und unbekannter Refraktion, aber myopischer Form, sowie nachträglich ein hochgradig myopisches Auge, und zum Vergleich sechs emmetropische Bulbi (darunter den Partner des letztgenannten) auf elastische Fasern untersucht. Er fand, dass die Sklera der myopischen Bulbi ausserordentlich arm an elastischen Fasern war, indem in den meisten Schnitten elastische Fasern fehlten, in den übrigen nur in Spuren vorhanden waren, während in den gleichartig tingierten Skleralschnitten der emmetropischen Bulbi sehr zahlreiche und dicke elastische Fasern nachweisbar waren. Auf Grund dessen glaubt Lange eine angeborene mangelhafte Entwicklung der elastischen Fasern in der Sklera als das Wesen der progressiven Myopie ansprechen zu sollen.

Das neue Detail im anatomischen Befunde des myopischen Auges verdient Beachtung, wenngleich gegen die daraus abgeleitete Theorie zahlreiche aprioristische Bedenken geltend gemacht werden könnten. Ohne hierauf einzugehen, halte ich mich für verpflichtet, Langes Angaben an anatomischen Präparaten zu kontrollieren, da das mir zu Gebote stehende anatomische Material myopischer Bulbi wohl zweifellos das grösste ist, das je einem einzelnen zur Verfügung

gestanden. Ich habe bei der histologischen Untersuchung desselben fast immer eine grössere Zahl von Präparaten auf elastische Fasern gefärbt, da es ja ungemein interessant schien, das Verhalten der elastischen Fasern in der gedehnten, verdünnten Sklera zu erforschen. Diese Präparate, wenngleich ausschliesslich Meridionalschnitte, und zwar hauptsächlich horizontaler Richtung, sind die Grundlage für meine folgenden Ausführungen. Zum unmittelbaren Vergleiche suchte ich wahllos aus meiner grossen Zahl von histologischen Präparaten normaler emmetropischer und hypermetropischer Bulbi (2) als Testobjekte nach Unna-Taenzer mit Orcein oder nach Weigerts Methode elastischer Faserfärbung (Resorcin) gefärbte Schnitte von 20 Augen aus und unterzog sie einer neuerlichen genauen Untersuchung, über die gleichfalls im Nachstehenden berichtet werden soll.

Die bisher vorliegenden eingehenderen Beobachtungen über das elastische Gewebe in der Sklera des normalen menschlichen Auges ergeben eine grosse Übereinstimmung bezüglich der Verteilung der Fasern und ihrer Reichlichkeit in den einzelnen Skleralschichten. Sattler (3) hat bekanntlich zuerst betont, dass die elastischen Fasern in den innern Schichten besonders fein und zahlreich sind und gestreckter verlaufen als in den äussern Schichten, und dass sie in der Episklera gröber und stärker gewellt sind. Stutzer (4) bestätigt dies und führt an, dass er in manchen Bulbis in den mittlern Skleralschichten gar keine, in andern mässig viele, in andern wieder ausserordentlich reichliche elastische Fasern gefunden habe; am regelmässigsten und reichlichsten seien sie in der Episklera und da, wo Chorioidea und Sklera aneinandergrenzen. Ebenso Kiribuchi (5).

Die genauesten, wenn auch nur an zwei Bulbis angestellten zählenden Untersuchungen Ischreyts (6) ergaben gleichfalls, dass im allgemeinen die mittlern Schichten am ärmsten an elastischen Fasern sind, dass jedoch am hintern Pole einerseits der Gehalt an solchen ein wesentlich höherer ist als in der Äquatorialregion, und dass anderseits der Verteilungstypus hier insofern geändert sei, als ihre Zahl von aussen gegen die innern Skleralschichten kontinuierlich und beträchtlich zunehme.

Propopenko (7) ergänzte diese Angaben dahin, dass die elastischen Fasern meist an der Oberfläche der Bindegewebsbündel liegen und in ihrer Verteilung mit deren Anordnung übereinstimmen[1]).

Meine eigenen Beobachtungen stimmen nur zum Teil mit dem

[1]) Biettis einschlägige Publikation ist mir im Original nicht zugänglich.

bisher Bekannten überein. Ich bemerke, dass ich mich hier ausschliesslich auf die Betrachtung der Sklera im hintern Bulbusabschnitte (und zwar fast ausschliesslich an horizontalen, seltener an vertikalen Meridionalschnitten) beschränke und daraus auch die Gegend unmittelbar um den Sehnerveneintritt, welcher immer, und immer in ganz übereinstimmender Anordnung, reichlich von elastischen Fasern eingenommen ist, ausschalte, da ich in dieser Hinsicht nur die vorliegenden Angaben bestätigen kann.

Wie Propopenko festgestellt, hängt die Verteilung der elastischen Fasern in der Sklera mit der Verteilung der Bindegewebsbündel zusammen. In dieser Beziehung begegnen wir nun den allergrössten Varianten; und zwar weniger bezüglich der medialen Hälfte des hintern Bulbusabschnittes, als der lateralen. Mit grosser Regelmässigkeit finden wir hier eine strohmattenähnliche Durchflechtung der im allgemeinen recht dünnen Bindegewebsbündel, und zwar ist diese Durchflechtung meist gerade in den mittlern Sklerallagen besonders deutlich ausgesprochen. Die elastischen Fasern sind dem entsprechend hier netzartig durchflochten, in allen Richtungen sich kreuzend, und sehr reichlich und leicht nachweisbar. Nur in etwa der Hälfte der Fälle ist die innerste Sklerallage durch flächenparallele Anordnung der besonders feinen und von reichlichern elastischen Fasern durchsetzten Bindegewebsfasern ausgezeichnet, und folgt dann in einem Bruchteile der Fälle, unmittelbar an der Suprachoriodea, eine am Meridionalschnitte quergetroffene Lage besonders zahlreicher elastischer Fasern. In den übrigen Augen bieten die innern Sklerallagen dieselbe strohmattenartige Anordnung dar, wie die übrige Sklera. An den episkleralen Bindegewebslagen sind die elastischen Fasern meist nur zufolge der Lockerheit der Bindegewebsbündel und ihrer etwas grösseren Dicke leichter nachweisbar, sind aber hier in der Mehrzahl der Fälle spärlicher, als in den übrigen Skleralschichten, natürlich ausgenommen die unmittelbare Nachbarschaft des Duralansatzes.

Die laterale Skleralhälfte bietet in ihrer Textur meist etwas grössere Schwankungen auch an einem und demselben Auge dar. Neben der an der medialen Skleralhälfte regelmässig vorkommenden strohmattenähnlichen Textur findet sich hier noch eine zweite Art, deren nähere Kenntnis, besonders mit Rücksicht auf die Verhältnisse im myopischen Bulbus, und besonders mit Rücksicht auf die elastischen Fasern besondere Beachtung verdient.

Ich möchte sie die lamelläre Struktur nennen. Am Meridionalschnitte sind breite, meist mehr homogen aussehende und dicke

Faserbündel längs getroffen sichtbar, gestreckt und der Skleraloberfläche parallel verlaufend. Zwischen ihnen liegen quergetroffene, also die meridionalen Bündel kreuzende Bündel, oval oder flach, bald etwas reichlicher, bald fast völlig fehlend. Zwischen den längsgetroffenen Bündeln findet nur ein spärlicher Faseraustausch statt. Die Zahl der elastischen Fasern scheint in solchen Fällen auf den ersten Blick eine ausserordentlich geringe zu sein. Die quergetroffenen Bündel zeigen die elastischen Fasern in punktförmigen Querschnitten, die längsverlaufenden lassen zuerst nur die spärlichen, an der Oberfläche der Bündel verlaufenden Fasern erkennen, die am Längsschnitte naturgemäss, auch wenn sie de facto nicht spärlich sind, nur in verschwindend kleiner Zahl sichtbar sind. Fast immer gelingt es aber bei genauer Untersuchung besonders distinkt gefärbter Schnitte, bei schräger Beleuchtung u. dgl., auch in den Bündeln selbst längsverlaufende elastische Fasern nachzuweisen, so dass schliesslich auch in solchen Fällen keine besondere Armut an elastischen Fasern sich ergibt.

Die lamelläre Struktur findet sich häufiger in den lateralen, als in der medialen Skleralhälfte, meist nur in dem mittlern Dritteile der Skleraldicke — daher stammt also wohl die Angabe der meisten Autoren, welche sich mit den elastischen Fasern der Sklera beschäftigt haben: dass die mittlern Skleralschichten besonders arm seien an elastischen Fasern.

Die relative Häufigkeit der beiden Haupttexturarten der Sklera stellte sich an den 20 normalen Augen folgendermassen:

Medial: Das innerste Dritteil neunmal parallelfaserig, das mittlere oder die beiden äussern Dritteile viermal lamellär, im übrigen Strohmattentypus.

Lateral: Das innerste Dritteil siebenmal parallelfaserig, das mittlere Dritteil einmal lamellär, das mittlere und das äussere viermal, das äussere allein dreimal; im übrigen Strohmattentypus.

Mein Material zum Studium der elastischen Fasern in der Sklera myopischer Bulbi bestand aus den nach Unna-Taenzer (Orcein) oder Weigert (Resorcin) gefärbten horizontalen, zum kleinen Teil aus vertikalen Meridionalschnitten von folgenden Augen: 20 Bulbi mit intra vitam bestimmter Refraktion, und zwar M 2, M 4, zwei M 5, drei M 7, M 8, M 9, M 10, M > 10, M 14, M 15, zwei M 18, zwei M 20, M 25, M 28, M > 30; dann zwei hochgradig myopisch geformte Bulbi unbekannter Refraktion, und sieben Bulbi mit myopischer Refraktion

und Colobombildungen am Sehnerveneintritte, mit unregelmässigen staphylomartigen Ektasien nach unten oder innen vom Sehnerven. Darunter befinden sich drei Paare von demselben Individuum mit einerseits M 8, M > 10 und M 20, anderseits Emmetropie, sowie fünf Paare mit Myopie verschiedener Höhe, endlich unter den Colobomaugen gleichfalls zwei Paare.

Die Skleraldicke der myopischen Bulbi schwankte zwischen 0,90 mm medial und 0,72 mm lateral (bei Myopie 2) und 0,12 mm medial und 0,08 mm lateral (bei Myopie über 30 D).

Abschliessend will ich zuerst hervorheben, dass in jedem der untersuchten Bulbi elastische Fasern in der Sklera, sowohl in den am wenigsten, als in den am stärksten verdünnten („Staphyloma posticum“) Skleralpartien nachweisbar waren; in Berücksichtigung der Verdünnung der Sklera gegenüber dem normalen Auge muss die Zahl der elastischen Fasern auch in jenen Bulbi, die am ärmsten an elastischen Fasern scheinen, als noch innerhalb der physiologischen Grenzen gelegen angegeben werden. Auch die Dicke derselben schwankt innerhalb jener Grenzen, die sich am emmetropischen Auge finden; insbesondere muss hervorgehoben werden, dass auch in dem circumpapillären Bezirke der Sklera, im Fornix des Zwischenscheidenraumes, auch wenn derselbe auf das alleräusserste verdünnt erscheint, und an der Ansatzstelle der Dura sich so reichliche, so dicke und so leicht nachweisbare, d. h. so intensiv gefärbte elastische Fasern finden, wie am normalen Auge[1]).

Es obliegt mir nun wohl, eine Erklärung dafür zu finden, wieso Lange auf Grund der Untersuchung seiner myopischen Bulbi der

---

[1]) Ich habe in der Versammlung der Wiener ophthalmologischen Gesellschaft vom 10. V. 1905 folgende mikroskopische Präparate demonstriert (Sklera mit Färbung der elastischen Fasern).

Emmetropisches Auge mit lamellärer Textur der Sklera, daher enorm arm an elastischen Fasern scheinend.

Ein Bulbuspaar mit M 5 und M 18 (Skleraldicke medial 0,30 mm bzw. 0,14 mm, lateral 0,35 bzw. 0,18 mm).

Myopie 18 D (Skleraldicke medial 0,40, lateral 0,42 mm).

Myopie 20 D (Skleraldicke medial und lateral 0,12 mm).

Atypisches Staphyloma posticum nach unten bei Colobom am Sehnerveneintritte (Skleraldicke 0,08 mm).

Staphyloma posticum mediale (Skleraldicke medial 0,24 mm, lateral 1,02 mm).

Täuschung unterliegen konnte, dass die elastischen Fasern in der Sklera des myopischen Auges fehlen oder äusserst spärlich vorhanden sind. Da muss ich zuerst darauf hinweisen, dass von allen Autoren fast übereinstimmend angegeben wird, dass die elastischen Fasern der Sklera gegenüber Tinktionsmitteln ein äusserst launenhaftes Verhalten zeigen. Insbesondere gilt dies von der Orceinfärbung. Es kommt an normalen Augen bei der gebräuchlichen Härtung und Einbettung in Celloidin nur zu leicht vor, dass wohl die übrigen elastischen Gewebsarten (Intima der Gefässe, die sog. Glashäute), wohl die elastischen Fasern in der Dura und in der Circumferenz des Sehnerven gefärbt sind, in der Sklera dagegen elastische Fasern durch ihre Färbung allein überhaupt nicht nachweisbar sind. Wie ich aber schon oben angeführt, gelingt es auch hier, durch besonders intensive Tinktion, durch besondere Beleuchtungsmanöver schliesslich die elastischen Fasern nachzuweisen. Besitzt in solchen Fällen die Sklera überdies eine lamelläre Struktur, nicht die strohmattenartige Anordnung der Bindegewebs- und damit auch der elastischen Fasern, so ist die Schwierigkeit des Nachweises der letztern eine um so grössere.

Die Sklera des myopischen, wenigstens des höhergradig myopischen Bulbus hat nun eine fast immer von der des emmetropen Auges abweichende Struktur. Es herrscht der lamelläre Bau vor. Die meridionalen Bindegewebsbündel verlaufen ganz gestreckt, die am Meridionalschnitt senkrecht getroffenen sind ganz dünn und flach, schräg verlaufende sind spärlich; dadurch erscheint die Sklera lamellär, auch wenn sie tatsächlich bei stärkerer Vergrösserung noch eine strohmattenartige Struktur erkennen lässt. In letzterem Falle sind die das Geflecht zusammensetzenden Einzelbündel viel zarter, gestreckter, weniger wellig und weniger derbfaserig, als im emmetropen Auge. Es ist daher die Unterscheidung zwischen lamellärem und strohmattenähnlichem Bau viel mehr verwischt, die Konstatierung des einen oder des andern sehr erschwert. Auch fehlt in den meisten Fällen der beim emmetropen Auge recht oft zu beobachtende Unterschied der Textur in den innern, mittlern und äussern Schichten; letztere, die am emmetropen Auge durch ihre grössere Derbheit meist deutlich sich unterscheiden, fehlen bei höhergradiger Myopie oft überhaupt vollständig. Wir sehen also am Meridionalschnitte bei ausgesprochenem lamellären Bau der Sklera vorerst nur quergetroffene elastische Fasern, und nur bei aufmerksamer Untersuchung auch, bei schräger Beleuchtung u. dgl., die immer, sogar bei guter Tinktion, weniger deutlich hervortretenden längsverlaufenden Fasern. Das Facit

ist, dass uns die Sklera enorm arm an elastischem Gewebe erscheint.

So glaubte auch ich, als ich zuerst in flüchtiger Durchsicht die Skleralschnitte myopischer Bulbi nach der Dichte des elastischen Netzes sichtete, ohne weiteres mit einiger Bestimmtheit konstatieren zu können, dass nur in einem Dritteile der myopischen Augen etwa die Zahl der elastischen Fasern ungefähr mit der im emmetropen Auge übereinstimmte, in den übrigen ganz beträchtlich dahinter zurückblieb. Als ich dann alle Präparate genauer studierte und insbesondere mit den an elastischen Fasern ärmern Skleralschnitten emmetroper Augen verglich, minderte sich die Zahl der letztern immer mehr und mehr, so dass ich jetzt zu dem Resultate gekommen bin, das ich eingangs dieser Ausführungen festgelegt habe. Gerade einige der hochgradigst myopischen Bulbi zeigten bei ausgesprochen strohmattenähnlichem Bau der Sklera ein ganz besonders dichtes Netz elastischer Fasern.

Als Paradigmen möchte ich auf die beigegebenen Abbildungen hinweisen — Mikrophotogramme, aufgenommen unter Mithilfe des klinischen Assistenten Herrn Dr. v. Benedek an der I. Augenklinik Hofrat Schnabel in Wien, reproduziert in Autotypie. Weigertsche Resorcinfärbung, Vergrösserung ungefähr 300.

Fig. 1. Sklera eines Auges mit Myopie 18 D, Achsenlänge 31 mm, Skleraldicke an der photographierten Stelle (3 mm lateral vom Duraansatze) 0,18 mm. (Der Bulbus ist abgebildet in Elschnig, Stereoskopisch-photographischer Atlas der pathologischen Anatomie des Auges, Tafel 1.)

Fig. 2. Sklera eines Auges mit Myopie 20 D. Achsenlänge 33 mm, Skleraldicke an der photographierten Stelle (1 mm lateral vom Duraansatze) 0,12 mm. (Der Bulbus ist abgebildet ebenda Tafel 4.)

Interessant war es, das Verhalten der Augenpaare daraufhin zu vergleichen. Die drei Augenpaare, von denen ein Partner emmetrop, der andere myop war (M 8, M $>$10, M 20), zeigten in ihrem Skleralbaue eine grosse Übereinstimmung: in zwei Paaren ausgesprochener Strohmattentypus, im dritten lamelläre Struktur, und hier im letztern der Gehalt an elastischen Fasern im myopischen Auge scheinbar geringer, als im emmetropen — obwohl die Differenz in der Achsenlänge nur etwa 1 mm betraf!

Ganz dasselbe gilt bezüglich der fünf Augenpaare mit verschiedengradiger Myopie und der zwei Paare mit Myopie und Colobombildung. Alles in allem war unter den zehn Paaren nur dreimal ein etwas verschiedener Gehalt an elastischen Fasern in einem Partner bemerkbar.

Bezüglich der Bulbi mit unregelmässigen staphylomartigen Ektasien der Sklera (nach unten, innen) muss bemerkt werden, dass ein wesentlicher Unterschied in der Skleralstruktur der stärkst ektatischen Skleralpartien gegenüber denen des typischen Staphyloma posticum ebensowenig gefunden werden konnte, wie in der Struktur der weniger und stärker verdünnten Skleralpartien bei typischem Staphyloma posticum.

Die neue Hypothese Langes, dass die Myopie auf angeborener mangelhafter Entwicklung der elastischen Fasern der Sklera beruhe, ist also absolut unbegründet. Alle Schlussfolgerungen zur Erklärung der besondern Eigentümlichkeiten des myopischen Bulbus, die Lange auf Grund dieser Hypothese gezogen, sind daher hinfällig, und kann ich es aus diesem Grunde unterlassen, einige Bemerkungen Langes, die schon aus physikalischen Gründen einer strengen Kritik gegenüber nicht standhalten könnten, näher zu beleuchten. Nur das eine muss ausdrücklich konstatiert werden: Die Tatsache, dass die Sklera des myopischen Auges im Staphylombereiche wenigstens wesentlich dünner ist, als der Verdünnung einer ursprünglich normal dicken Sklera bei der Verlängerung der Augenachse entsprechen würde, muss auch auf Grund meiner Messungen als völlig zu Recht bestehend anerkannt bleiben.

Wien, im Mai 1905.

Literaturverzeichnis.

1) Lange, O., Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. 1. S. 118. (1905.)
2) Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Denkschriften d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien 1900.
3) Sattler, Über die elastischen Fasern der Sklera. Heidelberger Bericht 1896. S. 127.
4) Stutzer, Über elastisches Gewebe im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 2. (1898.)
5) Kiribuchi, Kyoji, Über das elastische Gewebe im menschlichen Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 177. (1899.)
6) Ischreyt, Über die elastischen Fasern in der Sklera des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIX. 3. S. 512. (1900.)
7) Propopenko, Über die Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV. S. 94. (1902.)

(Aus den Universitäts-Augenkliniken zu Breslau und Tübingen.)

Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Cirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut.[1])

Von

Dr. Clemens Harms,

Assistenten in Tübingen, früherem Volontärarzte in Breslau.

(Schluss.)

Abschnitt III.

Erkrankungen beider Zentralgefässe (der Arterie und der Vene) eines Auges resp. ihrer Äste, unter dem Bilde der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr (sog. Embolie) oder der hämorrhag. Retinalapoplexie (sog. Retinitis hämorrhagica oder Venenthrombose) oder des sog. hämorrhagischen Netzhautinfarktes verlaufend.

Wenn beide Zentralgefässe eines Auges gleichzeitig oder nacheinander an einer Affektion erkranken, welche die Tendenz hat, allmählich oder plötzlich zum Verschluss des Lumens zu führen, so kann, wie schon a priori aus den beiden vorhergehenden Abschnitten hervorgeht, sowohl das klinische Bild des Arterienverschlusses, als auch das der Venenthrombose entstehen, je nachdem der Eintritt des Verschlusses der Arterie dem der Vene, oder umgekehrt der der Vene dem der Arterie zuvorkommt. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass das Gefäss, dessen Verschluss das klinische Krankheitsbild unmittelbar hervorruft, auch am hochgradigsten und ausgedehntesten und der Zeit nach am längsten erkrankt sein muss. Wir werden im Gegenteil weiter unten sehen, dass die Erkrankung des andern Gefässes (der Arterie bei der sog. Retinitis haemorrhagica und der Vene bei der sog. Embolie) anatomisch im Vordergrunde

---

[1]) Habilitationsschrift.

stehen kann und daher bei einer nicht genauen Untersuchung des Gefässverlaufes leicht zu einer irrtümlichen Auffassung über die Ätiologie des Krankheitsbildes führen könnte, ja vielleicht schon geführt hat. Dass solche gleichzeitige Erkrankungen beider Zentralgefässe desselben Auges nicht allzu selten vorkommen, geht aus dem folgenden Abschnitte hervor, ist aber, wie ich glaube, bisher in der Literatur nicht mit dem gebührenden Nachdruck hervorgehoben worden, obwohl ja Bankwitz (127), v. Michel (29), Ischreyt (130), Coats (100), Sidler-Huguenin (135) u. a. schon darauf hingewiesen haben.

Bei der Einteilung der Fälle im vorliegenden Abschnitte III kommt es mir daher mehr darauf an, dass beide Zentralgefässe ganz oder fast ganz verschlossen waren, und welches derselben sich dabei vornehmlich erkrankt zeigte, als auf die anatomische Eigenart des Verschlusses, die ja in den beiden vorhergehenden Abschnitten die Grundlage für die Gruppierung der einzelnen Fälle bildete. Die im Folgenden mitgeteilten und besprochenen Fälle sind daher schon früher bezüglich der Art des Gefässverschlusses mit erwähnt worden.

Ich hoffe nun, zeigen zu können, dass wir trotz einiger in letzter Zeit in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen von „Retinitis haemorrhagica infolge reiner Arterienerkrankung" bei strengster Kritik dieser Fälle und unter Berücksichtigung der übrigen hier angeführten Literatur und meiner eigenen, noch mitzuteilenden Beobachtungen vorerst nicht gezwungen sind, eine solche den bisherigen Anschauungen widersprechende Auffassung rückhaltlos anzuerkennen. Diese Ansicht, welche der Sonderstellung des vorliegenden Abschnittes III zu Grunde liegt, habe ich bereits im vorigen Jahre in meinem kurzen Vortrage auf dem X. internationalen Ophthalmologen-Kongresse in Luzern 1904 („Zur Frage der Retinitis haemorrhagica infolge Erkrankung der Arteria centralis und ihrer Äste", Sitzungsber. Serie B. S. 174) ausgesprochen. Den drei Unterabteilungen dieses Abschnittes bleibt es vorbehalten, ausführlicher auf die Literatur einzugehen und meine Ansicht näher zu begründen.

Gruppe a. Erkrankung beider Zentralgefässe mit vorwiegender Venenerkrankung, unter dem Bilde der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr verlaufend.

Ein charakteristisches Beispiel für die Möglichkeit eines solchen Vorkommens, dass nämlich bei dem klinischen Bilde der sog. Embolie anatomisch in erster Linie die Vene erkrankt erscheint, ist der

von mir oben unter den Arterienerkankungen bereits mitgeteilte Fall 1 (S. 16). Dieser Fall verlief, um das hier kurz zu wiederholen, unter dem typischen Bilde eines akut eingetretenen Arterienverschlusses und wies nie im Laufe der Beobachtung Blutungen der Retina auf, die auch anatomisch nicht gefunden wurden, während hingegen der anatomische Befund an der Retina die für Verschluss der Arterie charakteristischen Erscheinungen zeigte. An den Zentralgefässen fand sich anatomisch eine hochgradige und ausgedehnte primäre Erkrankung des Venenstammes mit vollständigem Verschluss in der Lamina cribrosa und ein nur relativ kurz ausgedehnter thrombotischer Verschluss der sonst frei durchgängigen Zentralarterie, ebenfalls im intraskleralen Verlaufe dieses Gefässes. Dieser Verschluss der Arterie hätte leicht übersehen werden können, wenn die Querschnitte nicht bis zum vordern Teile der Lamina cribrosa fortgeführt worden wären. Ich habe schon oben angeführt, dass nach meiner Ansicht die Erkrankung der Vene vor dem Verschluss der Arterie bestand, dass aber der vollkommene Verschluss der Vene wohl erst nach dem arteriellen eingetreten ist. Denn bei ungeschwächter Vis a tergo hätte der Venenverschluss unbedingt zu ausgedehnten Stauungsblutungen der Netzhaut führen müssen, da Nebenbahnen nicht vorhanden waren. Die an einigen Retinalvenen, welche ja, das mag hier nochmals hervorgehoben werden, trotz ihres Blutgehalts und trotz Fehlens einer das Lumen einschränkenden Wanderkrankung durchweg gegen die Norm verengt waren, die also, sage ich, hier beobachteten kleinen Blutaustritte in den perivaskulären Raum, mit Übertritt vereinzelter Blutkörperchen in das nächstanliegende Retinagewebe, sind möglicherweise auf die Wirkung einer wiedereingetretenen sehr schwachen Cirkulation zurückzuführen, welche ja so gut wie niemals beim Verschlusse des Zentralarterienstammes ganz auszubleiben pflegt und in diesem Falle in dem wohl inzwischen vollkommen gewordenen Venenverschlusse einen Widerstand fand. Wenn diese Erscheinung klinisch nicht konstatiert worden ist, so ist das wohl daraus zu erklären, dass sie entweder ophthalmoskopisch überhaupt nicht gesehen werden konnte, weil ja die Aussengrenze des perivaskulären Raumes ebenfalls eine scharfe ist und eine nennenswerte Verbreiterung der Gefässe durch diesen nach aussen scharf begrenzten Blutmantel um ein verengtes (kontrahiertes) Gefäss nicht bedingt zu werden braucht, oder dass sie erst nach der zweiten und zugleich letzten ophthalmoskopischen Untersuchung der Retina am 11. II. 1898 eintrat und daher später schon wegen der glaukomatösen Me-

Tabelle III.

Erkrankungen beider Zentralgefässe (der Arterie und der Vene) arteriellen Blutzufuhr (sog. Embolie) oder der hämorrhagischen oder des sog. haemorrhag.

a) Fälle von Verschluss beider Zentralgefässe mit vorwieg. Venenerkrankung,

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, bef. Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates[1], b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung
1. Watson u. Nettleship, 1875. Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 251—259.	W. 62 J. R.	Vor 6 Jahren Nasenbluten, vor 3 Jahren Bronchitis, Herzklopfen und Kurzatmigk. Geräusch über der Herzgegend, Herztöne schwach. Bewusstseinsstörung 10 Tage nach d. Erblindung.	Nachdem einige Tage leichte Schmerzen in d. rechten Kopfhälfte vorangegangen, plötzliche Erblindung unter plötzlich auftretendem überaus heftigem Kopfschmerz, am rechten Auge S. = 0. Ophth.: Rand der Pap. durch eine trübe Verfärbung verwaschen, Venen breit u. gewunden, Arterien eng u. fadenförmig. — Nach 8 Tagen Bewegungen d. Auges in jeder Richtung beschränkt, 2 Tage später vorübergeh. Bewusstseinsstörung. Nach 2 Monaten Glaukom. Iridektomie hat für $3^1/_2$ Mon. Erfolg. Dann neuer Glaukomanfall. Sklerotomie erfolglos, daher Enucleation.	a. Enucl. wegen Glauk. (4 Mon.) nach 6 Mon. b. — c. Müller-Alkohol. d. — e. Längsschnitte d. Optikus. f. Karmin
2. Gonin, 1903. Arch. d'ophth. Bd. XXIII. S. 219. (Fall II.)	W. 52 J. L.	Albuminurie u. Mitralinsuffizienz. Vor 3 Jahren Facialisparese links. Vor einigen Wochen Facialisparese rechts. Auf Schröpfköpfe in d. Schläfe folgt Gesichtserysipel mit Lidabscess r. und Orbitalphlegmone l. — Exit. let. $2^2/_3$ Mon. nach der Erblindung.	Im Laufe d. Orbitalprozesses eines Tages Erblindung des l. Auges bemerkt. Nach 9 Tagen S. = 0. Ophth.: Pap. verwaschen mit streifigen Blutungen am Rande. Milchige Trübung d. Retina um Pap. u. Macula, kein rot. Fleck in d. Fovea. — Venen wenig erweitert u. dunkel, nicht geschlängelt, Arterien eng. Leichte Abhebung u. Faltenbildung u. einige Hämorrhagien der Retina. — Nach $2^1/_2$ Mon.: Arterien noch enger, kein Arterienpuls auf Druck, Blutsäule in den Venen unterbrochen. — Diagnose: Thrombose der Art. centr. inf. Kompression d. Optikus durch d. retrobulb. Abscess.	a. Aus der Leiche (4—5 Stunden) nach $2^2/_3$ Monaten. b. 10 mm. c. Formol. d. Paraffin. e. Serienquerschnitte d. Optikus. f. Hämat. Eosin. v. Gieson. Orcein. Weigert (elast. Fas.) Lithion-Karmin.

[1]) Siehe die Anmerkung bei 5a der Tabelle I auf S. 30 u. 31.

Tabelle III.

desselben Auges, unter dem klinischen Bilde der Absperrung der Retinalapoplexie (sog. Retinitis haemorrhagica oder Venenthrombose) Netzhautinfarktes verlaufend.

unter dem Bilde der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr verlaufend.

6. a. Grad b. Lage c. Länge des Verschlusses der Vene	der Arterie	7. Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Völlig. b. Hinter der Lam. cribr. c. —	a. Völlig. b. — c. —	Art. centr.: Kaliber des Stammes überall sehr verkleinert, Intima stark und unregelmässig in Falten gelegt, besonders an einer Stelle direkt hinter d. Lam. cribr. Adventitia verdickt, doch im Verhältnis zur Verengerung d. Lumens, und mit feinkörniger Substanz infiltriert. Das Lumen ist mit fibrös aussehenden Massen erfüllt, die untermischt sind mit einer molekularen, weisse u. rote Blutk. enthaltenden Substanz. Die fibröse Masse ist unregelmässig verteilt u. füllt das Gefäss nicht überall aus, indem sie lange Räume in ihrer eigenen Substanz aufweist oder eine oder mehrere Falten der Intima überbrückt. Fibröse u. granulare Substanz sind schwach mit Karmin gefärbt. An der Stelle d. stärksten Intimafalten ist das Gefäss ganz ausgefüllt durch diese durchbrochene Substanz. — Vena centr.: (in einem Schnitt zu sehen) ist gefüllt mit gekörnten Zellen, ähnl. weissen Blutkörpern, und gefärbt mit Karmin, untermischt mit einigen rostfarbenen Körnern. Dieser Befund wahrscheinlich als Thrombose zu deuten.
a. Vollständig. b. 3 mm hint. der Sklera. c. 7 mm.	a. Vollständig. b. 10mm hint. d. Ret. c. > 0,1 mm.	Vena centr.: 3 mm hinter d. Bulb. beginnend auf eine Strecke von 7 mm durch einen mit Kapillaren durchsetzten endothelialen Pfropf verschlossen. Stellenweise anstatt der neugeb. Gefässe u. endothel. Massen ein Rest von Gefässlumen zu sehen, wo Blut cirkulierte. An andern Stellen mehrzellige Elemente, welche z. T. einem straffen Gewebe von bindegewebigem Aussehen Platz machen. Wand der Vene weniger deutlich und umgeben von einer mässigen Rundzelleninfiltration. — Retinalvenen: Papillarvenen u. Temp. sup. leer, alle andern weit und mit Blut gefüllt, die peripheren Zweige durch Thromben verschlossen. Ein Ast der Temp. sup. durch Intimawucherung, der andere durch hyalinen Thr. verschlossen. — Art. centr.: Infiltration der Adventitia und Wucherung der Intima. Nahe dem hint. Ende des Optikusstückes auf kurze Strecke verschlossen durch eine fein granulierte Masse, welche von in Proliferation befindlichen Intimazellen durchsetzt wird. — Retinalarterien: alle durch frische, erst einige Tage alte (Endothel nicht gewuchert) Thromben verschlossen. In der Nas. inf. ein schon in Organisation befindl. Thrombus.

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, bef. Seite	Allgemeinzustand klinisch und anatomisch[1]	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung
Anhang zu a. Fälle von klin. konstatierter Absperrung der arteriellen Arterienverschluss nicht				
3. Angelucci 1878. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 444. (Fall I.)	M. 23 J. L.	Wiederholte Intermittensanfälle. Insuffizienz u. Stenose d. Mitralis, Insuffizienz d. Aorta. — Exit. let. 3 Mon. nach Bemerken d. Erbldg. d. l. A. — Sektion: Erweichungsherde in d. Rinde d. l. Hirnhemisphäre, Dilatation u. Hypertrophie d. l. Ventrikels, Verfettung des Herzmuskels, chron. u. frische verruköse Endocarditis der Aortenklappen (Insuffizienz), fettige Usur in d. Aorta, Stauungserscheingn. in übrigen Organen.	Bei der Arbeit Erblindg. d. l. A. bemerkt. Nach $9^1/_2$ Wochen ophth.: Medien klar, Pap. etwas unregelm. begrenzt u. von gleichm. weisser Färbung. Arterien eng, Venen etwas erweitert und schwach geschlängelt, keine Blutungen. S = 0. — Bis zum Tode unverändert.	a. Aus d. Leiche (—) nach 3 Monaten. b. — c. Müller-Alkohol. d. (—) e. Hinten Querschnitte, vorn Längsschn. d. Optikus. f. Hämat. Eosin.
4. Angelucci 1878. Kl. Monatsbl. Bd. XVI. S. 450. (Fall II.)	W. 24 J. —	Früher wiederholt. Ödem der Füsse. Rheumatismus articularis acutus, Insuffizienz d. Mitralis. — Exit. let. ca. 4 Wochen nach der Erblindung. — Sektion: Erweiterung u. Hypertroph. d. l. u. r. Ventrik., l. Lungenarterie durch Fibrincoagulum verschlossen.	Plötzliche Erblindung während der Nacht. Ophthalm.: Venen u. Arterien etwas enger als normal u. streckenweise blutleer. Keine Blutbewegung. Am nächsten Tage Unregelmässigkeit der Blutfüllung verschwunden, Pap. nicht getrübt. S. = 0. Diagnose: wahrscheinl. Embolie der Art. centr. ret.	a. Aus d. Leiche (—) nach 4 Wochen. b. 3 mm. c. Müller-Alkohol. d. — e. Einige Längsschnitte d. Optikus. f. —
b. Fälle von Verschluss beider Zentralgefässe mit vorwiegender Arterien-				
5. Bankwitz 1898. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm.	W. 72 J. R.	Seit 2 Jahren herzleidend, mehrere Schlaganfälle, einmal mit Lähmung der r. Seite. Ather-	Vor 5 Wochen plötzlich morgens beim Ankleiden Erblindung des r. Aug. bemerkt. Seit 2 Tagen leichte Entzdg. RS. = 0. Ophth.: Ausgedehnte Blutungen in der Netz-	a. Enucl. wegen Glauk. (1 Mon.) nach $2^1/_4$ Mon b. 4 mm. c. Müller-Alkoh.

6. a. Grad b. Lage c. Länge des Verschlusses der Vene	der Arterie	7. Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
Blutzufuhr, mit anatom. komplettem Venenverschluss, in denen ein gefunden wurde.		
a. Vollständig. b. Dicht hint. d. Lam. cr. c. (—)	a — b. — c. —	Vena centr.: vorn weiter als normal, ist dicht hint. d. Lam. cribr. durch einen im unting. Zustande stark glänz. Fibrinpfropf, einen obtur. Thromb., vollständig verschlossen. Er liegt d. Venenintima so fest an, dass eine scharfe Grenze zw. beiden nicht nachzuweisen ist. Bei Tinktion mit Hämat. nimmt d. Thr. eine sehr dunkle Färbuung an, u. zw. sind es kleine Gruppen von Zellkernen, welche in ihm liegen. Sie sind stellenweise so reichl. angehäuft, dass die Annahme einer beginnenden Organisation berechtigt erscheint. Um d. Thr., ausserhalb d. Wand, ein zelliges Exsudat aus lymphoiden Zellen u. roten Blutk. Weiter hinten starke Verdickung und Infiltration der Venenwand. — Retinalvenen unregelm. sackig erweitert, Wandungen normal. Lumen blutleer. — Art. centr. scheint an d. Stelle d. Venenthromb. in eine Spitze ausgezogen zu sein u. neben der Vene blind zu endigen. Auf einem folg. Schnitte sind jedoch die offenen Lumina beider Gefässe wieder nebeneinander sichtbar. Muskelschicht d. Arterienwand verdickt. Lumen enthält Blut.
a. Vollständig. b. Zw. Teilgsst. u. Lam. cr. c. —	a. — b. — c. —	Vena centr.: zwischen der Teilungsstelle u. der Lam. cribr. vollständ. thrombosiert, Vene verläuft hier gekrümmt, so dass der Thromb. meist im Schief- oder Querschn. getroffen ist. Er enthält neben einer glänzenden amorphen Masse (Fibrin) deutliche runde u. längliche Zellen u. Zellkerne. — Die nächste Umgeb. d. verdickten Venenwand ist mit zahlreichen Rundzellen infiltriert. — Art. centr. geht in einem d. Präparate so direkt auf d. Querschn. d. Vene zu u. endigt in nächster Nähe derselben, dass man auf den ersten Blick eine Arterienthrombose vor sich zu haben glaubte. Erst bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, welche die Struktureinheiten d. Wand genau erkennen lassen, gewinnt man die Überzeugung, dass eine Thrombose der Vene vorliegt. — Wand der Art. enthält in unmittelbar. Nähe des Thromb. eine Kalkablagerung v. geringer Ausdehnung, im übrigen keinerlei Veränderungen.
erkrankung, unter dem Bilde der hämorrhag. Retinalapoplexie verlaufend.		
a. Fast vollständig. b. In d. Lam. cribr. u. etw. weit. hint.	a. Vollständig. b. In d. Lam. cribr. c. —	Art. centr.: in grosser Ausdehnung verengt durch hochgrad. Endarteriitis, welche etwas hinter d. Bulbus u. in der Lamina cribrosa zu fast vollständigem Verschlusse führt, so dass nur ein kleines exzentr. gelegenes spaltförmiges Lumen übrig bleibt. — Retinalarterien durch ausgedehnte Endarteriitis verengt, teil-

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, bef. Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung
Bd. XLV, 2. S. 389.		omatose d. Gefässe u. sekundäre Herzveränderungen.	haut. Pap. nur verschwomm. sichtbar, Arterien auffall. eng, nur schwer in d. Retina zu verfolgen, Venen mässig ausgedehnt und geschlängelt. Die Blutungen im hintern Pol in Form gross. Plaques (um d. Papille geflammt), in der Peripherie kleiner u. von rundl. Gestalt. T. +. Nach 4 Wochen Enucleation wegen Glaukoms.	d. — e. Querschnitte d. Optikus bis z. Sklera, horiz. Meridionalschn. d. Bulb. f. —
6. Alt, 1898. Amer. Journ. of ophthalm. Bd. XV, 10. S. 298.	W. 36 J. L.	Vor 15 Jahren Rheumatismus m. Herzkomplikation. (Perikarditis, Endokarditis u. Hypertrophie). — Vor ca. 1 Jahr Herzstörung, später Gallensteine.	Während einer Gallensteinkolik m. Fieber, Erbrechen u. Kopfschmerz bemerkt Pat. plötzlich, dass das Sehvermögen des l. Auges sich verschlechterte, keine Schmerzen. — Nach 6 Wochen L. S. = Lichtschein. Ophthalm.: Medien trübe inf. intraokul. Hämorrhag. T. + (?). Nach ca. 3 Monaten Glaukom, nach ein. weit. Mon. Enucleation.	a. Enucl. wegen Glauk. (1 Mon.) nach 4 Monat. b. — c. — d. — e. Eine Hälfte d. Bulb. meridional, die andere äquatorial geschnitten. f. —
7. Würdemann, 1898. Deutschmanns Beitr. zur Augenheilk. Bd. XXIX. S. 106 (Bd. III S. 864).	M. 8 J. L.	2 Wochen vor der Erblindung Parotitis, sonst vollkommen gesund.	Vor 4 Tagen plötzlich erblindet auf dem l. Auge. L.S. = 0. Ophthalm.: Bild des vollkommenen Zentralvenenverschlusses. Pap. u. umgebende Retina mit Blut suffundiert, Papillenränder verwischt, oberer Teil der Pap. von einer grossen Hämorrhagie bedeckt. Arterien sehr kontrahiert u. am Papillenrande unsichtbar, Venen stark erweitert u. geschlängelt. Arterien u. Venen stellenweise von Blutungen u. undurchsichtigem Retinalgewebe verdeckt. Macula zeigt ein ausgespr. Bild des Ödems, auf der Fovea ein unregelm. sternf. Fleck mit rot. Zentrum, der sich nach einigen Tagen als Blutung repräsentierte. — Später Resorption d. Blutungen u. atroph. Excavation der Pap. — Ungef. 10 Monate nach der Erblindung Glaukom. Ophth. Retinit. prolif. Enucleation.	a. Enucl. wegen Glauk. (2½ Monate) nach 12 Monaten. b. ? c. Müller. d. ? e. Horizontaler Längsschn. des Opt., Meridionalschn. d. Bulb. f. Hämat. + Pikrinsäure.

6. a. Grad b. Lage c. Länge des Verschlusses der Arterie	der Vene	7. Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
c. —		weise ganz verschlossen. — Vena centr. hat bis z. Lam. ein freies Lumen u. enthält Blut. Dicht vor d. Lam. cribr. verengt sich d. Lumen ziemlich schnell durch Intimawucherung, d. Wand ist verdickt u. zellig infiltriert. Die Verengerung wird nach d. Lam. zu immer bedeutender, das Lumen wird bis auf den freigebliebenen, von Endothel umsäumten Kanal durch Auflagerungen fast geschlossen. — Retinalvenen durch Endophlebitis verengt u. teilweise geschlossen.
a. Vollständig. b. In d. Ret. c. —	a. Vollständig. b. In d. Ret. c. —	Art. centr.: sehr weit u. leer. — Vena centr.: soweit das Präparat reicht, nichts Besonderes, speziell keine Thrombose. — Die Hauptveränderungen d. Gefässe beginnen an ihrer Teilungsstelle in dem atrophischen Papillengewebe (glauk. Excavation). — Retinalarterien: hier u. in der ganzen Retina mächtig verdickte Wandungen, welche eine hyaline Metamorphose eingehen. Einige der Arterien u. Arteriolen haben noch ein Lumen, welches stellenweise Blut enthält, an and. Stellen leer ist. Zeichen von Endarteriitis nicht zu finden. Meist sind jedoch d. Arterien inf. von Periarteriitis geschlossen. Auf der Papille u. in ihrer Nähe haben die grösseren Äste trotz der starken Verdickung ihrer Wände ein abnorm weites Lumen, als wenn sie dort Aneurysmen bilden wollten. — Retinalvenen: meist leer u. ganz collabiert oder das Lumen ist kaum sichtbar. In einigen gröss. Ästen u. besond. zwisch. Papille u. Macula hyaline Thromben.
a. Vollständig. b. 1 m hinter d. Lam. cribr. c. 5 mm.	a. — b. — c. —	Art. centr. vollständig durch ein faserreiches Gerinnsel, entartete rote u. weisse Blutkörperchen enthaltend, auf eine Strecke von 5 mm, ungefähr 1 mm hinter der Lam. cribr. anfangend, ausgefüllt; an einigen Stellen war es jedoch nur an der Wand derselben zu sehen. Auf allen Schnitten war die Adventitia verdickt; die Intima war gesund. — Vena centr.: An der Eintrittsstelle des Sehnerven zeigten sich klar die vorangegangene Phlebitis u. Thrombose mit resultierender Perivasculitis u. Atrophie.

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, bef. Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung
8. Ischreyt, 1900. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 38 (Fall I).	M. — R.	Arteriosklerose, kein Klappenfehler. — Urin: frei.	Eines Tages Trübung vor dem r. Auge „wie ein Tintenklecks". Nach ungefähr 2 Monaten Glaukom. — Später: Stat. glaucom. Ophth.: nichts zu sehen. Enucleation.	a. Enucl. wegen Glauk. (—) nach — b. — c. Formol-Alkoh. d. Celloidin. e. Querschn. des Opt. bis zur Teilungsstelle. f. Hämat.-Eosin, Karmin, v. Gieson, Weigert (Fibrin) Eisen-Amyloidreaktion.
9. Coats, 1904. Ophthalm. Hosp. Rep. Bd. XVI. S. 62 (Fall IV, S. 98).	M. 59 J. R.	Herz gesund. Arterien rigid. — Urin: enthält Eiweiss.	Langsame Verschlechterung des r. Auges. S. = HB. Ophthalm.: Ödem der Retina, zahlreiche Blutungen, Pap. nasal verwaschen. Venen erweitert u. geschlängelt, Arterien teilweise verborgen, nur hier und da hervortretend. — $1\frac{1}{2}$ Monat nach der ersten Untersuchung Stat. glaucomat. 5 Tage später Enucleation.	a. Enucl. wegen Glauk. (—). Nach $>1\frac{1}{2}$ Monat. b. Ziemlich lang. c. Formol. d. — e. Querschn. des Opt., horiz. Meridionalschn. d. Bulbus. f. Weigert (elast. Fasern).
10. Sidler-Huguenin, 1904. Arch. f. Augenheilk. Bd. LI. S. 27.	W. 69 J. L.	Schlechtgenährte Person. Emphys. pulmon. Bronch. diff. Ausgedehnte Arteriosklerose. Ödem d. Unterschenkel. — Urin: frei. — Exit. let. an Hirnschlag $3\frac{1}{2}$—4 Mon. nach der ersten Sehstörung.	Früher beiders. gut gesehen. Langsame Verschlechterung des l. Auges, dann Schmerzen. Nach einigen Monaten L.: Stat. glaucomat. Ophthalm.: Viele grössere u. kleinere Hämorrhagien über dem ganzen Fundus. Fast keine venöse Stauung, keine Excavation der Papille. — Sklerotomie erfolglos, daher Enucleation $3\frac{1}{2}$ Wochen nach der ersten Untersuchung.	a. Enucl. wegen Glauk. (1—2 M.) nach ungefähr 4 Monaten. b. 5—6 mm. c. Formol-Alkoh. d. — e. Serienquerschn. d. Opt. bis zur Excavation. Vertikal- u. Horizontalschn. d. Bulbus. f. Hämat.-Eosin. Weigert: (elast. Fasern u. Fibrin), Parakarmin. Orcein. Eisenreaktionen.

6.		7.
a. Grad b. Lage c. Länge des Verschlusses		Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
der Arterie	der Vene	
a. Vollständig. b. in d. Ret. c. —	a. Vollständig. b. auf d. Pap. c. —	Art. centr.: Stamm frei. Weitverbreitete Endarteriitis der Retinalarterien mit vollständigem Verschluss der Art. nas. u. der temp. superior. — Vena centr.: Stamm frei. In der Vena nas. auf der Pap. ein obstruierender Thrombus. Derselbe ist in Organisation begriffen u. zeigt in deutlicher Weise sämtliche dafür charakteristischen Merkmale, als konzentr. Bau, festes Anheften an der Gefässwand u. reaktive Bildung von Bindegewebe u. Blutgefässen. — In einem peripheren Aste der Vena nas. findet sich eine ausgedehnte Obliteration, durch welche das Gefäss zu einem hyalinen Strang umgeformt wurde. Oberhalb u. unterhalb dieser Stelle Venenwand relativ wenig verändert. Das obliterierte Gefäss ist in sehr auffallender Weise verschmälert.
a. Vollständig. b. Etwas hint. der Lam. cribr. c. —	a. Fast vollst. b. In d. Lam. cribr. c. —	Art. centr.: hinter der Lam. cribr. Intimawucherung, die stärker wird, dann einen organisierten Thrombus einschliesst, u. nach hinten wieder langsam abnimmt. — Retinalarterien: verdickt und teilweise obliteriert durch endotheliale Proliferation. — Vena centr.: vorn an der Lam. cribr. ausgedehnt durch homogenes Coagulum u. gut geformte rote Blutkörper. Etwas weiter rückwärts, aber noch in der Lam., Vene geschlossen (kleiner Schlitz von Bindegewebe umgeben). Hinter der Verschlussstelle teilt sich die Vene in zwei bluthaltige Äste, die sich wieder zu einem Stamm vereinigen, der sich nach hinten langsam zu normaler Grösse erweitert u. keine Veränderungen mehr aufweist. — Retinalvenen: fibrilläre Randverdickung mit spindelförmigen Kernen (nicht hyalin).
a. Nicht vollständig. b. In u. hint. der Lam. cribr. c. —	a. Nicht vollständig. b. Hinter der Lam. cribr. c. —	Art. centr.: proximal erweitertes Lumen mit fehlendem Endothelbelag u. mehreren geschichteten thrombotischen Fibringerinnungen, welche der Wand aufliegen. In der Höhe der Lam. cribr. ist das Lumen durch das abgelöste zusammengeknäuelte Endothelrohr u. thrombotische Massen fast geschlossen. Das Lumen hinter dem Verschlusse kommuniziert mit erweiterten Kollateralen. — Vena centr.: In der Lam. cribr. ein kanalisierter Thrombus, dessen hinteres, konisch zugespitztes Ende noch erhalten ist, während der vordere Teil von einem oder mehreren Kanälen durchzogen wird. Die Lumina, wie die Aussenfläche des Thr., mit Endothel ausgekleidet. — Retinalgefässe: Die mittlern u. kleinern Arterien u. Venen hochgradig verengt durch sklerotische Wandverdickung u. Endothelwucherung.

1. Autor	2. Geschlecht, Alter, bef. Seite	3. Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	4. Klinischer Augenbefund	5. Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung
Anhang zu b. Fälle von hämorrhag. Retinalapoplexie mit hochgradiger				
11. Nettleship, 1884. Transact. of the ophthalm. Society. p. 108.	W. 58 J. L.	Urin: frei von Eiweiss u. Zucker.	Vor 6 Monaten Regenbogenfarben u. Trübung am l. Auge. 2—3 Monate später auch das r. Auge schlechter. Keine Schmerzen. Jetzt: L. S. = Lichtschein. Ophthalm.: Papille blass u. tief excaviert. Zahlreiche Hämorrhagien der Retina. T. + 1. R. S. = Fingerzählen. G. F. sehr verengt. T. ? +. — Auf Sklerotomie beiders. R. Besserung. L. mehrere Irisprolapse mit schmerzhaften Glaukomanfällen. 1 Monat nach der Sklerotomie: Enucleation des l. Auges.	a. Enucl. wegen Glauk. (> 1. M.) nach 7 Mon. b. — c. Alkohol. d. — e. Scheinbar keine Serienuntersuchung. f. —
12. Wagenmann, 1892. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII. 3. S. 213 (Fall I. S. 219).	M. 60 J. R.	Viel Rheumatismus. Hypertroph. cordis. Atherom der Arterien, vielleicht alte Endokarditis ohne Klappenfehler. — Urin: frei.	Erblindung des l. Auges während der Nacht. Nach 3 Tagen: S. = 0. Ophthalm.: Pap. stark gerötet, Grenzen vollkommen verwischt. Pap. u. umgebende Retina stark getrübt. Ganze Netzhaut mit einer Masse strichförmiger u. rundl. Blutung. übersät. Venen, von dunkelbraunroter Farbe, sind stark ausgedehnt u. geschlängelt, keine Veränderung auf Druck. Venen stellenweise von weissen Flecken verdeckt. Nur eine Arterie sichtbar. Farbe u. Kaliber unverändert, kein Puls auf Druck. Nach $2^1/_2$ Wochen Iritis, einige Tage später (Atropin) Glaukom, das nach weitern 9 Wochen zur Enucleation führt.	a. Enucl. wegen Glauk. (9 Wochen) nach $2^3/_4$ Monat. b. — c. — d. — e. Querschn. des Optikus bis zur Sklera, horizont. Meridionalschn. des Bulbus. f. —
13. Friedenberg, 1897. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV. S. 175.	M. 70 J. L.	Vor $1^1/_2$ Jah. Ischias. — Urin: enthält Eiweiss u. Cylinder.	Schon vor $2^1/_2$ Jah. kleine Retinablutungen l. Nach Genesung v. d. Ischias Abnahme der Sehschärfe im l. Auge bemerkt. In letzter Zeit stärkere Verschleierung. Beim Zuhalten des r. Auges l. erblindet. — Ophthalm.: Mehrere Netzhautblutungen im Hintergrunde des l. Auges. Stat. glaucomat. Gesichtsfeld von der Nasenseite verengt. — Nach 3 Wochen Iridektomie ohne Erfolg. — 10 Wochen nach Beginn d. Glaukoms Enucleation.	a. Enucl. wegen Glauk. (10 Wochen) nach —. b. Mindestens 1 mm. c. Formol-Alkoh. d. Celloidin. e. Einige horizontale Längsschn., dann vertikale Längsschn. f. —

6. a. Grad b. Lage c. Länge des Verschlusses der Arterie	der Vene	7. Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
Arterienerkrankung, bei denen ein Venenverschluss nicht gefunden wurde.		
a. — b. — c. —	a. — b. — c. —	Makroskop.: Nur die hintere Hälfte der Retina mit sehr zahlreichen Hämorrhagien besät, die sich weit nach vorn ausbreiten. Alle Gefässe hier sehr schmal, nur 1 Art. u. 2 Venen eben zu sehen. — Mikroskop.: In keinem Gefässe mit Sicherheit ein Verschl. nachzuweisen. Stauungserscheinungen an den Retinalvenen. — Die meisten Arterien stark verdickt, sowohl in der Retina als in der Chorioidea und dem Optikus, aber keine geschlossen.
a. Vollständig. b. In d. Ret. c. —	a. — b. — c. —	Zentralarterie: eine nach dem Bulbus zunehmende hochgradige Endarteriitis, die das Lumen bis auf ungefähr $^1/_8$ der normalen Lichtung verengt hat. Auch die Muscularis u. die Adventitia verdickt. Nach d. Foramen opticum zu nimmt die Endarteriitis rasch ab, u. die Endothelwucherung betrifft nur einen Teil der Gefässwand. — Zentralvene: nur geringfügige Veränderungen. Ihre Wand ist vielleicht etwas verdickt, das Endothel hier u. da vermehrt, im übrigen aber das Lumen überall frei und gleichmässig weit. — Netzhautarterien, bes. die Temp. sup., hochgradig verengt durch Endarteriitis, letztere ganz geschlossen. — Netzhautvenen: wenig verändert.
a. — b. — c. —	a. — b. — c. —	Zentralarterie: Stamm nicht beschrieben. Ihre Äste im Optikus scheinen verengt durch eine Wandverdickung, welche die Intima u. Media betrifft u. das Lumen stellenweise auf ein Minimum verkleinert. Das Endothel der Intima ist fast durchweg proliferiert. Die Kerne hypertrophisch, an einigen Stellen hydropisch geschwollen. — Zentralvene: erweitert u. mit Blut gefüllt. Wandverdickung u. hyaline Degeneration werden vermisst. Auch ausserhalb der Gefässe sieht man rote Blutkörperchen, welche das Gewebe durchsetzen. — Netzhautgefässe: Die kleinern zeigen ähnliche Veränderungen wie die Hauptäste der Art. centr.

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, bef. Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung
14. Stölting, 1897. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII. 2. S. 306.	W. 65 J. R.	Herz gesund, geringe Arythmie. Kein Atherom d. Gefässe. — Urin: frei.	Langsame Abnahme des Sehens auf dem r. Auge. 42 Wochen nach Beginn S. = $^{1}/_{60}$. — Ophthalm.: Retinit. haemorrhag. Grenzen des Opt. verwachsen, massenhafte strich- u. plaqueförmige Blutungen in den zentralen Partien der Netzhaut. Zwischen Macula u. Pap. eine ältere Blutung mit weisser Verfärbung in der Mitte. — Verhalten der Gefässe nicht besonders erwähnt. — 7 Wochen nach Beginn der Sehstörung **Glaukom.** — Iridektomie ohne dauernden Erfolg. — Enucleation 10 Wochen nach Beginn des Glaukoms u. 4 Monate nach der ersten Sehstörung.	a. Enucl. wegen Glauk. (10 Wochen) nach 4 Mon. b. — c. — d. — e. Längsschn. des Optikus, Meridionalschn. des Bulbus. Serie? f. Hämat.-Eosin.
15. Reimar, 1899. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII. S. 209.	W. 57 J. L.	Geistig beschränkt, will früher schon öfter krank gewesen sein. — Herz und Lunge normal. Radial- u. Temporalarterien rigide. — Urin: frei.	Schleier vor dem l. Auge. Nach 5—6 Wochen L. S. = HB. — Ophthalm.: Pap. gerötet, verwaschen, ringsum von dichten Blutungen umgeben. Einige kleine Blutungen auf der Pap. selbst. Arterien sehr schmal; Venen stark verbreitert u. von Blutungen verdeckt. Der ganze Hintergrund von Hämorrhagien übersät, am dichtesten um den Opt. herum, etwas dünner in der Peripherie. In der Nähe der Pap. grosse, verwaschene, weisse Flecken. In der Macula lutea eine dicke Blutung mit hellerem Zentrum. An den Gefässen keine Veränderungen wahrzunehmen. — $8^{1}/_{2}$ Mon. nach der ersten Sehstörung Glaukom. Sclerotomia ant. erfolglos, nach weitern $1^{1}/_{2}$ Mon. Enucleation.	a. Enucl. wegen Glauk. ($1^{1}/_{2}$ Monate) nach 10 M. b. 5 mm. c. Formol. d. Celloidin. e. Serienquerschn. d. Opt. bis in d. Bulb. hinein, horizontale Meridionalschn. des Bulbus. f. Hämat.-Eosin. v. Gieson. Weigert (Fibrin u. Marksch.) Orcein. Perl u. Quincke.
16. Meyerhof, 1900. Ztschr. f. Augenheilk. Bd. IV. S. 680.	M. 66 J. L.	Vor 1 Jahr gummiähnl. Geschwulst im Pharynx, die auf Jodkali zurückging. Urin: frei.	Auftreten schleierartiger, wolkiger Trübungen vor dem linken Auge. Nach 10 Tagen: S. = $^{4}/_{24}$. Ophthalm.: Oberhalb d. l. Pap. zahlreiche Blutungen u. weisse Fleck. in d. Netzhaut. Vereinzelte Blutungen d. Macula lutea. Innen oben massenhafte, ältere Blutungen. Vena temp. sup. stark geschlängelt u. dilatiert. — $2^{1}/_{2}$ Wochen nach d. ersten Sehstörung Glaukom,	a. Enucl. wegen Glauk. (6 Wochen) nach 2 Monaten b. — c. — d. — e. Sagitt. Längsschnitte d. Optikus, Meridionalschnitte des

6. a. Grad b. Lage c. Länge des Verschlusses der Arterie	der Vene	7. Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
a. Vollständig. b. Auf d. Pap. c. —	a. — b. — c. —	Zentralarterie: durchgängig, sogar erweitert, beim Durchtritt durch die Lamina bedeutend verengert. — Zentralvene verschmälert, führt wenig Blut u. zeigt geringfügige periphlebit. Infiltration. — In der Netzhaut an sämtlichen Gefässen eine sehr bedeutende Verdickung der Wandungen, hauptsächlich der Media, welche eine Queilung erfahren hat u. eine relativ kernreiche Zone bildet. Jedoch sind auch die Endothelien, sowie die Adventitia durch Kern- u. Zellwucherung beteiligt. Das Lumen der Gefässe meist sehr beschränkt, zu einem feinen Spalt verschmälert oder gänzlich geschwunden, an seiner Stelle finden sich zahlreiche Kerne, die wohl Abkömmlinge des Endothels sind.
a. Fast vollständig. b. Hinter d. Teilungsstr. c. Ungefähr 1 mm.	a. — b. — c. —	Art. centr.: dicht hinter der Teilungsstelle besteht eine 1 mm lange, hochgradige Verengerung des Lumens durch Endarteriitis prolif. — Vena centr.: in der Gegend der Lam. cribr. verengt durch Kompression, aber noch durchgängig. — Retinalarterien: arterio-sklerot. Veränderungen von allgemeiner oder einseitig mondsichelförmiger Intimaverdickung, bestehend aus mehr oder weniger zellreichem, fibrösem Gewebe bis zu fast vollständiger Ausfüllung des Lumens mit gewuchertem Intimagewebe. Streckenweises Auftreten der Veränderung. — Retinalvenen: z. T. hochgradig sklerot. verdickt. 2 Venenlumina verlaufen auf weite Strecken in gemeinsamer Wand. An einer Vene auf grösserer Strecke Phlebitis prolif. Bildung neuer Gefässe, die mit Kernhaufen enden u. hauptsächlich von den Venen ausgehen.
a. Vollständig. b. In d. Ret. c. —	a. — b. — c. —	Retinalgefässe: Nur eine Stelle zeigt einen patholog. Befund. Zwischen d. Maculahämorrhagie und einer darüber befindlichen grössern Blutung ist in einer Serie d. temporalen Schnitte ein arterielles Gefäss zu verfolgen, welches in sämtlichen Präparaten der Blutfüllung ermangelt. Die Adventitia ist gering entwickelt, die Media nicht wesentlich verstärkt, nur etwas kernarm, dagegen das weite Lumen völlig durch grosse, blasse, kernhaltige Zellen verschlossen. Diese Obliteration erstreckt sich durch die ganze Länge d. Arterie u. setzt sich an einer Teilungsstelle in beide Äste hinein fort. Seiner Grösse u. Lage nach ist dieses Gefäss mit ziemlich Sicherheit als die Art.

1.	2.	3.	4.	5
Autor	Geschlecht, Alter, bef. Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates. b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittlänge, f. Färbung
			vorübergehende Besserung durch Iridektomie. — Enucleation 2 Monate nach d. ersten Sehstörung, ca. 6 Wochen nach Beginn d. Glaukoms.	Bulbus (keine Serie!). f. Hämat. Eosin.
17. M. de Vries, 1902. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. I. S. 306.	W. 77 J. —		Früher Hyperopie 2,0 D. mit S. = $^1/_2$ m. C. — Seit etwa 1 Jahr Abnahme d. Sehens d. unters. Auges, abwechselnd besser u. schlechter. Vor 17 Tagen heftige Schmerzen mit hochgradiger Sehstörung. — Stat. praes.: Stat. glaucom. acut. T. + 3. Hintere Synechien d. Iris, S. = 0. Eserin, Pilocarp. u. 2 Iridektomien erfolglos, daher Enucleation 2 Mon. nach Beg. d. Glauk. Das andere Auge früher an Primärglaukom zu Grunde gegangen.	a. Enucl. wegen Glauk. (2 Monate) nach ca. 14 Monaten. b. — c. Müller. d. Celloidin. e. Horizont. Serienschnitte d. Bulbus (Längsschn. d. Optik.) f. Hämat.-Eosin.
18. Gonin, 1903. Arch. d'ophthalm. Bd. XXIII. S. 219. (Fall I.)	M. 64 J. L.	Leichte Albuminurie. Allgemeine Arteriosklerose. — 8 Wochen nach d. ersten Sehstörung rechtsseitige Hemiplegie u. Aphasie, dann Verlust d. Bewusstseins u. Exitus let.	Plötzlicher Verlust des Sehvermögens auf dem linken Auge im Anschluss an heftiges Nasenbluten. Nach 6 Wochen S. = Fgr. $^1/_2$ m. G. F. normal. Pup. schwach reagierend. — Ophthalm.: Multiple Hämorrhag. entlang den retinalen Venen. — Diagnose: Venenthrombose. Später anatom.-makroskop.: Reichliche Blutungen, keine weissen Herde.	a. Aus d. Leiche (einige Stund.) nach 2 Mon. b. Ganzer Gefässverlauf. c. Alkohol. d. Celloidin. e. Querschnitte d. Optikus bis z Sklera, horizont. Meridionalschnitte des Bulbus. f. Weigert (elast. Fas.).
19. Coats, 1904. Ophthalm. Hosp. Rep. Vol. XVI. p. 62. (Fall I. p. 75.)	W. 45 J. R.	Vor 15 Jahren Gallensteine. Sonst gesund. — Puls 62. Herz u. Lunge gesund. — Urin: viel Album. — Exitus letalis 21 Tage nach der ersten Sehstörung. Keine Autopsie.	Plötzlicher Nebel vor dem r. Auge. Am nächsten Morgen „blind“. — Nach 4 Tagen: R. äusserl. normal. S. = Lichtschein. Ophthalm.: Pap. verwachsen, von reichl. Blutungen umgeben. — Arterien enger als normal. — Venen erweitert, geschlängelt, dunkel, bes. nach oben, hier u. da verschwindend. Auf der Pap. zuerst unsichtbar. Pap. nur leicht geschwollen. Die ganze Peripherie übersät mit Blutungen. — Nach 13 Tagen Glaukom. Paracentese der Vorderkammer. Nach weitern 8 Tagen Pat. †.	a. aus d. Leiche (—) nach 21 Tag. (Glauk. 8 Tage) b. — c. Formol. d. — e. Querschn. des Opt. bis z. Sklera. Längsschnitte d. Pap. u. d. intraskleralen Opt. f. —

6. a. Grad b. Lage c. Länge des Verschlusses der Arterie	der Vene	7. Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
		temp. sup. anzusprechen. Auch die feineren Ästchen in ihrer Nähe sind zellig verschlossen, während die kleinen Venen dort mit roten Blutk. gefüllt erscheinen.
a. Nicht vollständig. b. In u. vor d. Lam. cribr. c. —	a. Verengt. b. — c. —	Retinalblutungen in grosser Anzahl. Art. centr.: der ganze Raum zwischen dem Intimarohre u. d. Media von grossen einkernigen Zellen mit gekörntem Protoplasma eingenommen, an einigen Stellen Krystalle, ähnlich fettsaurem Cholestearin. — Vena centr.: auf d. Pap. keine Veränderungen, aber sehr enges Lumen. In der Umgebung des Stammes Rundzelleninfiltration. — Retinalgefässe: Ausgedehnte u. hochgradige Intimawucherung aller Arterien u. der kleinern Venen.
a Fast vollständig. b. Beim Eintr. in d. Opt. c. $^1/_2$ mm.	a. — b. — c. —	Art. centr.: An d. Biegung in d. Längsrichtung d. N. o. eine umschriebene buckelförmige Verdickung d. Intima, welche nach vorn zu stärker wird u. schliesslich das Lumen bis auf einen engen Spalt ausfüllt. Der Buckel besteht aus elast. Fasern u. endothelialen Zellen u. hängt nur mit einem kleinen Teile der Gefässwand fest zusammen. Länge des Verschlusses 0,5 mm. Arterie vor d. Verschl. collabiert, blutleer, aber durchgängig, mit diffuser Intimawucherung. — Retinalarterien: sehr verengt durch ausgedehnte Intimawucherung. — Vena centr.: hinter d. Lam. cribr. eng u. fast ganz leer; Wand verdickt aber nicht infiltriert. Vor der Lam. prall mit Blut gefüllt, aber nicht ausgedehnt. Nirgends Thrombose. — Retinalvenen: Stellenweise Rundzelleninfiltration im perivaskulären Raume. Lumen halb klaffend, mit Blut gefüllt, ohne abnorm ausgedehnt zu sein. Nirgends Thrombose.
a. — b. — c. —	a. — b. — c. —	Zentralarterie: in der Lam. cribr. ein gutes Lumen u. wenig Endarteriitis, weiter hinten, bis zum Austritt aus dem Nerven, stärkere Endarteriitis mit reichlich umgebenden elast. Fasern. Ausserhalb der Nerven ebenfalls Endarteriitis noch vorhanden, mit nur geringer Veränderung des Lumens. — Retinalarterien: durch Endarteriitis verengt. — Vena centr.: im ganzen Verlauf des Nerven eng, leer u. collabiert. Nirgends ein vollkommener Verschluss. Beim Durchtritt durch die Lamina starke Verdickung der Wand u. Einengung des Lumens eines Astes der bereits geteilten Vene. — Retinalvenen: stark verändert, haben verdickte Wandungen u. sehr verengtes Lumen.

1.	2.	3.	4.	5.
Autor	Geschlecht, Alter, bef. Seite	Allgemeinzustand (klinisch und anatomisch)	Klinischer Augenbefund	Technik: a. Art u. Zeit d. Gewinnung d. Präparates, b. Länge d. untersuchten Optikusendes, c. Härtung, d. Einbettung, e. Schnittführung, f. Färbung
		c. Fälle von Verschluss (bzw. Erkrankung) beider Zentralgefässe,		
20. Sichel, 1872. Arch. de physiolog T. IV. p. 83 u. 207.	W. 54 J. L.	Leichte Anämie. Mit 35 Jahren Blattern. Wiederholt Ödeme der unt. Extremitäten u. d. Gesichts. — Herz: Geräusch über der Spitze, Mitralinsuffizienz u Herzhypertrophie. — Urin: frei. — Exit. let. 14 Mon. nach der Erblindg durch cerebrales Leiden: Erweichungsherde mit kleinen Blutungen, Adhärenz der Pia usw.	Plötzliche Erblindung des l. Auges im Anschluss an einen Schrecken. Am nächsten Tage L.: grosses zentr. Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie. Ophthalm. L.: Venen leicht ausgedehnt, Arterien normal weit, enthalten sehr blasses Blut. In der Mac. lut. grosse schwarzrote, scharf begrenzte Blutung, auch am Äquator kleinere Blutungen. — R: ebenfalls alte u. neue Blutungen. — In den nächsten Monaten L. Besserung (Jäger 17), dann wieder Verschlechterung bis auf Lichtschein. — Ophthalm. L.: blasse Pap., Arterien im Zentrum in weisse Stränge verwandelt, dann fadenförmig, peripher wieder weiter. Venen im Zentrum hyperämisch. In der Macula rotbrauner Fleck, umgeben v. kleinen weissen Herden u. um diese von einem getrübten Hofe.	a. Aus d. Leiche (36 Stdn.) nach 14 Monaten. b. Ganzer Orbitalinhalt. c. Müller (5 Monate). d. — e. Rasiermesserquerschn. d. Opt. (lückenh. Serie). f. Karmin.
21. Nuel, 1896. Arch. d'opht. XVI. p. 166.	W. 53 J. L.	Vor 6 Mon. wegen Trigeminusneuralgie operiert. Rigide Arterien. Diastolisches Herzgeräusch.	Plötzlicher Verlust des Sehvermögens auf dem l. Auge unter Wiederauftreten der Stirnneuralgien. — Nach 2 Tagen: ciliare Injektion, Schmerzen spontan u. auf Druck, subconj. Hämorrhagien. Iris verfärbt. S. = HB. exzentr. n. aussen. Ophthalm.: Medien klar. Bild des sog. hämorrhag. Infarktes: weisse, z. T. porzellanartige Trübung der Retina mit rotem Kontrastfleck in der Macula. Papillengrenzen verwaschen. Arterien fadenförmig. Venen fast normal, auf der Pap. verengt u. zugespitzt. Zahlreiche runde u. streifige Retinalblutungen in der Macula u. um die Pap. Eine Hämorrhag. in der Peripherie. Später Verschlechterung des Zustandes unter starken Schmerzen. Zunahme der Retinalblutungen. bes. zwischen Pap. u. Mac. Starke Ausdehnung der Venen. Tens. immer normal. Enucl. weg. der Schmerzen 6 Woch. nach Erblindg.	a. Enucl. wegen Phlebitis (6 Wochen) n. 6 Woch. b. 4 mm. c. Müller. d. — e. Horizontale Längsschn. des Optikus. f. Hämat. Eosin.

6. a. Grad b. Lage c. Länge des Verschlusses der Arterie	der Vene	7. Anatomischer Augenbefund, besonders der Zentralgefässe
unter dem Bilde des sog. hämorrhag. Netzhautinfarktes verlaufend.		
a. Vollständig. b. 5—9 mm hinter dem Bulbus. c. 4 mm.	a. Vollständig. b. 5 mm hint. d. Bulb. c. —	Art. centr.: 9 mm hinter dem Bulbus stark verengt, Intima gefaltet, geschrumpft. Etwas nach vorn davon in der auffallend weiten Arterie ein ungefähr 4 mm langer Thrombus, der aus einer Anhäufung kleiner u. grösserer, runder, kugeliger Körper von gelber Farbe mit feingranuliertem Inhalt besteht und das Lumen vollkommen verschliesst. Vor u. hinter der Verschlussstelle setzt sich der Thr. an der Wand des Gefässes fort. — Vena centr.: In der Höhe des arteriellen Thrombus (5 mm hint. dem Bulbus) nicht auf dem Querschnitte zu finden, vor u. hinter dieser Stelle bedeutend verengt.
a. Nicht vollständig. b. Hinter der Lam. cribr. c. —	a. Nicht vollständig. b. Hinter der Lam. cribr. c. —	Art. centr.: gegen die Lam. cribr. vollständig geschlossen durch ein organisiertes Gebilde („Embolus"), welches das Gefäss an dieser Stelle stark ausdehnt. Von dem ursprünglichen „Embolus" sind noch einige Bruchstücke übrig geblieben, welche durch geringes Bindegewebe getrennt sind u. im Begriffe stehen, sich zu organisieren. Keine konzentr. Anordnung der Kerne. Stellenweise scheint dieses organ. Gebilde mit der Umgebung des Gefässes in direkter Verbindung zu stehen, da Elastica u. Muscularis fast nicht mehr zu erkennen sind. Vor dem Verschluss ist das Gefäss eng u. mit roten Blutkörperchen gefüllt. Elastica stark gefaltet, Endothel gewuchert, schickt Fortsätze ins Lumen, welche die Blutmasse in mehrere Inseln teilen. — Vena centr.: auf dem ganzen Verlaufe hochgradige Periphlebitis, umgeben von einem dichten Mantel dunkel gefärbter Kerne. Das Lumen ist eng u. wird in der Höhe des Arterienverschlusses durch die erweiterte Arterie u. das umgebende hypertroph. Bindegewebe komprimiert. Vor dem Arterienverschluss keine Periphlebitis mehr, keine Wandinfiltration, dagegen Proliferation des Endothels, welches die Blutsäule, wie in der Arterie, in Inseln teilt. Vene vor der engen Stelle erweitert.

dientrübung nicht mehr gesehen werden konnte. Der letztere Grund ist — das Wiederauftreten der Cirkulation als Ursache für die „hämorrhagische Gefässeinscheidung", wie man diese Anomalie nennen könnte, vorausgesetzt — schon deshalb leicht verständlich, weil die Untersuchung bereits einen Tag nach der am 10. II. 98 plötzlich eingetretenen vollkommenen Erblindung des Auges stattfand und das Wiederauftreten der Cirkulation gewöhnlich länger als 24 Stunden auf sich warten lässt, wenn der Verschluss des Stammes, wie in diesem Falle, ein vollkommener ist und bleibt. Die am Tage der Enucleation (also vier Monate später) konstatierten „schwarzen Glaskörpertrübungen", die Herr Professor Schleich durch den Zusatz „(Blut?)" in der Krankengeschichte ausdrücklich als wahrscheinlich hämatogenen Ursprungs bezeichnete, wären dann nach den obigen Auseinandersetzungen wohl der Ausdruck von aus dem perivaskulären Raum der hämorrhagisch eingescheideten Venen in den Glaskörper diffundierten Blutbestandteilen, womit auch der anatomische Befund eines Häufchens roter Blutkörperchen vor der Papille im hintern Teile des Glaskörpers übereinstimmt. Eine andere Erklärung der bei der Gegenüberstellung des genauen klinischen und anatomischen Befundes immerhin recht komplizierten Verhältnisse dieses Falles könnte darin gesucht werden, dass der Verschluss des Venenstammes zuerst eintrat und Veranlassung gab zu dem allerersten Grade der Stauungserscheinungen, deren weiterer Fortgang dann durch die sehr kurze Zeit nach dem Venenverschlusse eingetretene und unmittelbar durch ihn veranlasste thrombotische Absperrung der arteriellen Blutzufuhr plötzlich abgeschnitten wurde, weil nunmehr die treibende Kraft für den Durchtritt weiteren Blutes durch die Venenwände fehlte. Einen solchen „fast gleichzeitigen Verschluss beider Zentralgefässstämme mit vorangehendem Venenverschlusse" möchte ich aber von der Hand weisen, da am Tage nach der Erblindung gar keine Stauungserscheinungen gefunden wurden und die retinalen Venen ausdrücklich als „nicht verdickt" und teilweise sogar als „sehr dünn" bezeichnet werden. Ich möchte vielmehr mit Bestimmtheit annehmen, dass der vollkommene Venenverschluss dem der Arterie folgte, habe aber für die Zeit, welche zwischen den beiden verstrich, weder klinisch noch anatomisch irgend welche bestimmte Anhaltspunkte.

Ein weiteres Beispiel für das Vorkommen einer vollkommen anatomischen Verlegung beider Zentralgefässe beim klinischen Bilde des Arterien-

verschlusses ist ein von Gonin (133, Fall II) mitgeteilter Fall (Tab. III, Nr. 2). Bei diesem Falle wurden allerdings neben der sehr ausgesprochenen Netzhautanämie (ohne den typ. kirschroten Fleck in der Macula) Blutungen in der Retina schon ophthalmoskopisch gefunden, doch nicht in dem Masse, dass man an einen Verschluss des Venenstammes oder an einen hämorrhagischen Infarkt der Retina hätte denken können. Anatomisch fand sich nun ein vollkommener Verschluss der Arterie und der Vene durch einen organisierten Thrombus vor ihrer Aus- resp. Eintrittsstelle in den Sehnerven. Der Venenthrombus war sogar viel ausgedehnter und schien, nach dem Grade der Organisation zu urteilen, wesentlich älter zu sein als der der Arterie. Dazu muss allerdings bemerkt werden, dass von dem arteriellen Thrombus, der sich zweifellos noch über das hintere Ende des zur Untersuchung gekommenen Arterienabschnittes fortsetzte, nur ein sehr kleines Stück, eben nur das vorderste Ende, untersucht werden konnte, während der Venenthrombus sich viel weiter nach vorn erstreckte und daher in grosser Ausdehnung zur Verfügung stand. Es könnte sich also bei dem untersuchten Stücke des Arterienthrombus immerhin um eine sekundär auf einen weiter zurücksitzenden älteren Thrombus aufgelagerte und daher jüngere Fibrinmasse handeln, so dass man das längere Bestehen des Venenverschlusses nicht für unzweifelhaft erwiesen ansehen darf, worauf Gonin (l. c.) mit den Worten „soweit man das auf der untersuchten Strecke beurteilen kann“ selbst aufmerksam macht. Ungleiche Organisationszustände im Verlaufe desselben Thrombus kommen ja vor, wie mein Fall III (s. Fig. 7 und 8 auf Taf. I u. II) beweist. Auch hier sass der weniger organisierte Teil an dem stromabwärts gelegenen Ende des Venenthrombus. Sodann haben wir bisher noch fast gar keine Erfahrungen darüber, ob die Organisation von Thromben in kleinen Venen und Arterien nicht verschieden lange Zeit in Anspruch nimmt, abgesehen davon, dass in dem Falle Gonins (l. c.) vielleicht eine durch die orbitale Entzündung bedingte hochgradige Schädigung des Endothels der Arterie, welche auf ihrem Verlaufe ausserhalb der Nerven der äusseren Schädlichkeit mehr ausgesetzt war als das im Nerven liegende verschlossene Venenstück, eine Verlangsamung der Organisation herbeigeführt haben könnte. Den Widerspruch zwischen dem vollkommenen Verschlusse des Venenstammes und dem geringen Blutgehalte resp. dem Fehlen fast aller Stauungserscheinungen an den Retinalvenen und im vorderen Ende des Venenstammes, sucht Gonin dadurch zu erklären, dass er annimmt, die ursprünglich nach dem Venenverschluss bestehenden Stauungserscheinungen seien durch Bildung eines Kollateralkreislaufes wieder ausgeglichen worden, dann erst sei der Arterienverschluss gefolgt. Als Kollateralen sieht Gonin die in einem Sektor der Nerven gefundenen stark erweiterten Venen und Kapillaren des bindegewebigen Septenwerks an, deren Bildung durch eine chemotaktische Einwirkung des entzündlichen Orbitalprozesses auf das gestaute Venenblut hervorgerufen oder doch stark gefördert sein soll. Diese Erklärung der klinischen Erscheinungen durch Gonin scheint mir, unter der Annahme, dass der Venenverschluss primär erfolgte, sehr plausibel, obwohl ja der direkte anatomische Zusammenhang des erweiterten Gefässnetzes mit dem vordern Teile der Zentralvene oder ihren

Zweigen nicht nachgewiesen ist. Bei Annahme eines primären Arterienverschlusses würde die Erklärung der Erscheinungen ja leichter sein. Beachtenswert finde ich bei diesem Falle, dass der rote Fleck in der Macula fehlte, und es dürfte lohnend sein, in Zukunft darauf das Augenmerk zu richten, ob nicht in Fällen, wo dem Arterienverschluss eine Venenthrombose vorhergeht, die Kontrasterscheinung der Netzhautmitte immer ausbleibt.

Kurz anführen will ich hier noch die alte Beobachtung von Watson a. Nettleship (116), deren Fall (Tab. III, Nr. 1) von plötzlich eingetretener Erblindung das Bild des Arterienverschlusses mit erweiterten und geschlängelten Venen darbot. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich bei vollständiger Verstopfung des Zentralarterienstammes das Lumen der „Zentralvene gefüllt mit einer gekörnten Masse, ein Befund, der wahrscheinlich als Thrombose gedeutet werden muss". Hier stand zwar die Venenerkrankung nicht im Vordergrunde, aber die Untersuchung war wohl nicht genau genug, um darüber Aufschluss zu geben.

Die drei soeben besprochenen Fälle beweisen also, dass man aus dem ophthalmoskopischen Bilde der sog. Embolie auf den anatomischen Zustand der Zentralvene gar keinen Schluss ziehen kann, ein Umstand, der für die beiden folgenden Fälle von der grössten Bedeutung ist und für sie die Grundlage einer Erklärung abgibt, die nach unsern bisherigen Kenntnissen nur vermutet werden konnte.

Anhang zu Gruppe a. Fälle von klinisch konstatierter Absperrung der arteriellen Blutzufuhr mit anatom. komplettem Venenverschluss, in denen ein Arterienverschluss nicht gefunden wurde.

Wenn ich die beiden mit Recht so vielfach angezweifelten Fälle (Tabelle III, Nr. 3 und 4) von Angelucci[1]) (117) in einem Anhange zur vorhergehenden Gruppe a. bespreche, so ist damit schon ausgedrückt, dass ich sie dieser Gruppe zuzählen möchte, obwohl sich das nicht durch den von Angelucci erhobenen anatomischen Befund begründen lässt. Vorausgesetzt ist dabei natürlich, dass man die von Angelucci gestellte anatomische Diagnose: „Thrombose der Vena centr. auf phlebitischer und periphlebitischer Grundlage" überhaupt anerkennen will. Alle Autoren,

[1]) Ein dritter anatomischer Fall von Angelucci (120) wurde bereits unter Abschnitt II, Gruppe a. besprochen. Der vierte nur klinisch beobachtete Fall von Angelucci (140) bietet keine Gewähr für die Richtigkeit der Annahme des Autors, dass hier ebenfalls beim Bilde der sog. Embolie eine Venenthrombose bestand.

welche sich kritisch mit diesen Fällen beschäftigt haben, stimmen darin überein, dass der anatomisch gefundene Venenverschluss das klinische Krankheitsbild der sogenannten Embolie, wie es in dem ersten, oder auch nur einer plötzlichen Erblindung mit Verengerung der Gefässe, wie es in dem zweiten Falle bestand, nicht bedingt haben könne. Sie drücken daher entweder ihre Zweifel aus an der Richtigkeit der anatomischen Diagnose eines vor dem Tode des Patienten bestehenden Venenverschlusses, oder nehmen an, dass vielleicht ein Arterienverschluss zugleich bestanden habe. So meint v. Michel (118), der die Präparate des ersten Falles sehen konnte, das Gebilde, welches den Thrombus vortäuschte, sei ein ausserhalb der Venenwand gelegener scheibenförmiger Körper, ähnlich den Konkretionen in Psammonen, gewesen. Dieser Körper habe eine Kompression der Arterie bewirkt. Weinbaum (90) will statt der gestellten Diagnose „Thrombose infolge primärer Wanderkrankung" gesetzt wissen „marantische Thrombose", wodurch natürlich der Widerspruch zwischen dem klinischen und anatomischen Befunde ebensowenig erklärt wird. Reimar (128) endlich nimmt in beiden Fällen ein im Venenlumen liegendes postmortales Gerinnsel an. Dagegen glauben Axenfeld (91) und Goh (96), es habe zugleich ein Arterienverschluss bestanden, während Wagenmann (89) vermutet, ein Arterienverschluss, weiter ab vom Auge, sei der Venenthrombose vorangegangen. Türk (94), Bankwitz (127) und Ischreyt (130) schliessen sich der Kritik der genannten Autoren an. Zehender (119), unter dessen Leitung die Fälle untersucht wurden, demonstrierte die Präparate des ersten derselben auf der 11. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg (1878). Auch er suchte sich in seiner Erklärung dadurch zu helfen, dass er annahm, die Arterie sei an der Stelle des Venenthrombus von diesem und der umgebenden Zellinfiltration komprimiert worden, denn „die Arterie war in einem der Präparate wie in eine Spitze ausgezogen". (Peripherer Längs- resp. Schrägschnitt!!) Diese Annahme ist eine sehr gezwungene, und zudem die Möglichkeit eines solchen Vorkommens bisher nicht bewiesen. Denn die Vene müsste sich auf weit mehr als das Doppelte ihres Volumens ausdehnen, um lediglich durch Kompression den Blutstrom in der Arterie unterbrechen zu können, wie auch Reimar (128) schon richtig bemerkt hat. Die Fälle sind also bisher noch von Niemandem anerkannt worden. Ich kann mich mit der Diagnose Thrombus im ersten Falle schon aus dem Grunde nicht einverstanden erklären, weil das beschriebene Gebilde nach $2^1/_2$ Monaten (!) erst beginnende Organisation aufgewiesen haben soll. Im zweiten Falle wird die Unsicherheit der Untersuchung und Deutung vom Autor selbst zugegeben mit den Worten: „Die gestreckt verlaufende Arterie geht in einem der Präparate so direkt auf den Querschnitt der Vene zu und endigt in der nächsten Nähe derselben, dass man auf den ersten Anblick in der Tat eine Arterienthrombose vor sich zu haben glaubte. Erst bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen, welche die Struktureinheiten der Wand genau erkennen lassen, gewinnt man die Überzeugung, dass eine Thrombose der Vene vorliegt." Das aber scheint mir doch aus der Untersuchung hervorzugehen, dass die

Vene nicht normal war, sondern eine ausgesprochene Wanderkrankung zeigte, wenn auch ein vollkommener Verschluss nicht sicher erwiesen ist. In der Deutung der Fälle möchte ich mich daher Wagenmanns Erklärung anschliessen und glaube, dass diese jetzt, nachdem durch die beiden oben erwähnten Fälle von Gonin und mir das Vorkommen eines Verschlusses beider Zentralgefässe bei dem Bilde der sogenannten Embolie zweifellos erwiesen ist, auf eine anatomische Grundlage gestellt ist. Die Angeluccischen Fälle haben daher auch jetzt nicht so etwas Besonderes mehr an sich, nur wurde eben bei ihnen der wohl sicher zugleich vorhandene Arterienverschluss bei der durchaus unzulänglichen Untersuchung auf Längsschnitten (wenigstens in dem wichtigen vordersten Sehnervenabschnitte) nicht gefunden. Auch ist nicht einmal angegeben, ob eine Serienuntersuchung stattfand.

Gruppe b. Hochgradige Erkrankung bzw. Verschluss beider Zentralgefässe mit vorwiegender Arterienerkrankung, unter dem Bilde der hämorrhagischen Retinalapoplexie verlaufend.

Zu dieser Gruppe kann ich drei eigene Beobachtungen mitteilen und will hier noch einmal bemerken, dass sie alle (ebenso wie die meisten der in Tabelle III unter b. wiedergegebenen Fälle Nr. 5—10) in bezug auf die Entstehung des Venenthrombus zur Gruppe c. im Abschnitte II gehören. Nur im näheren Interesse der im Anhange zu dieser Gruppe weiter unten zu besprechenden Fälle werden sie hier mitgeteilt, da sie mir für das Verständnis des sogenannten „hämorrhagischen Infarktes“ bzw. der sogenannten „postanämischen Blutungen“ der Netzhaut sehr wertvoll zu sein scheinen. Auf die eingehende Besprechung dieser wichtigen Fragen an der Hand des eigenen und fremden anatomischen und klinischen Materials komme ich später zurück. Zunächst mögen die drei eigenen Fälle hier Platz finden.

Fall IX.[1])

(Hierzu Textfig. 12 und Fig. 24 und 25 auf Taf. IV.)

Klinisch: 20jähriger Mann. Im Anschluss an Influenza schmerzhafte Entzündung des rechten, von Jugend auf amblyopischen und divergent schielenden Auges, unter dem klinischen Bilde eines Glaukoms mit Glaskörperblutungen. Erfolglose medikamentöse Therapie, Enucleation zwei Monate nach Beginn des Glaukoms. Urin: ?

---

[1]) Siehe Fall II meines Luzerner Vortrages (134).

Anatomisch: Hochgradige Verengerung der Zentralarterie durch eine ausgedehnte Endarteriitis mit vollständigem Verschluss des Restlumens innerhalb der Lamina cribrosa durch einen nur 0,15 mm langen Thrombus. Vollkommener Verschluss auch der Zentralvene innerhalb der Lamina cribrosa durch eine buckelförmige Endophlebitis mit unregelmässig angeordneten Zellkernen. Entzündliche Reaktion und Verdickung der Venenwand vor und hinter dem Verschlusse. Geringe Veränderungen der Retinalgefässe, hochgradige Veränderung der Retina und Bindegewebsbildung in derselben auf Grundlage alter Blutungen mit eingeschlossenen Cholestearinkrystallen. Verschluss des Kammerwinkels, Ectropium uveae und tiefe glaukomatöse Excavation.

Johannes R., 20 Jahre alt, Schreiber, aus T., kommt am 28. April 1900 in die Tübinger Klinik.

Seit dem 10. März sei das rechte Auge entzündet, nachdem er acht Tage an „Influenza" krank gewesen sei. Er habe viel Schmerzen gehabt, und das Auge habe stark getränt. Von dem behandelnden praktischen Arzte erhielt er Tropfen und Umschläge ohne wesentliche Besserung. Dann ging Patient zu Herrn Augenarzt Dr. Röcker in Ravensburg, welcher sagte, dass er grünen Star habe und nebenbei den Verdacht aussprach, dass vielleicht eine Geschwulst im Augeninnern sei. Er verordnete Eserin.

Patient hat mit dem rechten Auge nie gut gesehen und von Jugend auf geschielt. In seinem 15. Lebensjahre hat er Rippenfell- und Blinddarmentzündung gehabt.

Status praesens: 28. IV. 1900. L.: $^5/_{60}$; — 3,5 S. = $^5/_5$; Jäger 1.
R.: Amaurose.

L.: Äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

R.: Bulbus in Divergenzstellung. Conjunctivale und ciliare Injektion, Lichtscheu und vermehrte Tränensekretion. Nach oben, etwa $^1/_2$ cm vom obern Cornealrande entfernt, eine übererbsengrosse Skleralektasie. Cornea diffus oberflächlich getrübt. Vorderkammer normal tief, Pupille über mittelweit, reagiert nicht, Irisgewebe nicht scharf gezeichnet, verwaschen, missfarben. Bei fokaler Beleuchtung sieht man hinter der Linse ringsum dunkelroten Reflex, wohl von Glaskörperblutungen herrührend. Bei durchfallendem Lichte ist nur nach unten aussen roter Reflex zu konstatieren. Ophthalmoskopisch nichts zu erkennen. T. + 1 — 2. Ord Eserin, Natr. sal., Schwitzen und Bettruhe.

1. V. Klagen über erhebliche Schmerzen in der Nacht. Enucleation in Aussicht genommen. Eserin.

3. V. Status idem, aber Schmerzen kaum noch vorhanden.

8. V. R.: Cornea zeigt noch leichte, nur mit starker Vergrösserung sichtbare, oberflächliche Unregelmässigkeiten. Vorderkammer flach, die Pupille trotz reichlichen Eserins übermittelweit und reaktionslos. Bei durchfallendem Lichte jetzt schwach roter Reflex, Einzelheiten des Fundus nicht zu erkennen. T. + $1^1/_2$, keine Schmerzen.

11. V. Patient klagt wieder über heftige Schmerzen, daher am 12. V. Enucleation des linken Auges.

19. V. Ungestörter Heilverlauf. Patient entlassen.

Anatomische Untersuchung.

Makroskop.: Masse des Bulbus: sagittal = 24,5 mm, horizontal = 21,5 mm, vertikal = 23 mm. Der Glaskörper ist, besonders hinter der Linse und ringsum vor der Retina, bräunlich verfärbt, so dass letztere nur stellenweise undeutlich zu sehen. Vorderkammer tief. Iris nasal und temporal nach hinten ausgebuchtet. Pupille tief excaviert.

Mikroskop.: Die Zentralgefässe, deren Untersuchung etwa 2,75 mm hinter dem vordern Rande der Lamina cribrosa beginnt, verlaufen in ihrer schwach entwickelten gemeinsamen Scheide zuerst dicht nebeneinander, entfernen sich dann etwas voneinander, um vorn wieder nahe aneinander zu rücken (s. Textfig. 12).

Die Arterie ist auf dem ganzen Verlaufe hochgradig verändert, ihr Lumen durch eine cirkuläre Intimaverdickung, die auf der einen Seite stärker entwickelt ist, eingeengt. Im hintern Teile (1 bis 60) besteht die Verdickung der Intima hauptsächlich aus einer enormen Vermehrung der elastischen Elemente; hier sind auf der stärker betroffenen, der Vene abgewendeten Seite bis zu 5, auf der gegenüberliegenden 3 bis 4 konzentrisch geschichtete, stark gewundene Elasticafasern von etwa gleicher Dicke zu verfolgen (Fig. 25 *A. e*, Taf. IV). Dann tritt eine zellreiche Auflagerung zwischen Endothel und der innersten Lage der Elastica auf, welche nach vorn zu immer stärker wird, wohingegen die Vermehrung der elastischen Elemente etwas zurücktritt. Doch sind auch im vordersten Abschnitte mindestens zwei Blätter der Elastica, wenigstens auf einer Seite der Arterienwand zu erkennen. Das restierende Lumen ist überall von einer kontinuierlichen Lage von Endothelzellen mit grossen, runden Kernen begrenzt. Das zwischen Endothel und Elastica liegende Gewebe besteht aus runden und ovalen, mit einem Kernkörperchen versehenen Kernen und einer annähernd konzentrisch angeordneten, leichtgewellten, faserigen Zwischensubstanz. Die Kerne gleichen durchaus denjenigen der das Lumen begrenzenden Endothelzellen und sind viel grösser als einige zufällig im Lumen liegende Leukocytenkerne. An einigen Stellen sieht man auch langgestreckte, spindelige Kernformen, welche an Bindegewebskerne erinnern. Irgendwelche Blutbestandteile, wie rote und weisse Blutkörperchen oder Blutpigment- und Fibrinreste, sind in der Auflagerung nicht nachzuweisen. An gut gelungenen Weigert-Präparaten erkennt man bei der Untersuchung mit Ölimmersion, dass die erwähnte faserige Zwischensubstanz zum grössten Teile aus feinen, elastischen Fibrillen besteht. Etwa in der Mitte der Lamina cribrosa geht nun die soeben beschriebene cirkuläre Intimawucherung plötzlich (Schn. 106) in eine einseitige über, wodurch das vorher zentrale oder doch nur etwas exzentrisch gelegene Lumen ganz an die eine Gefässwand verlagert wird (s. Textfig. 12). An dieser Stelle bekommt die Wucherung einen mehr bindegewebigen Charakter. Ausserhalb der das ganz exzentrische Lumen begrenzenden zarten

Membran, auf der **keine** Endothelzelle mehr zu erkennen ist, liegen drei zur Gefässwand konzentrische breite Bindegewebsstreifen (Fig. 24 *A. c.*, Taf. IV), welche nach **van Gieson** die leuchtende Rotfärbung des Bindegewebes angenommen haben und dadurch sich sehr deutlich aus dem übrigen, mehr gelbbraun gefärbten Gewebe der Auflagerung abheben. Sie sind untereinander durch dieses gelblich-braun gefärbte, kernlose Fasergewebe, gegen die elastische Innengrenze der Wand aber durch ein leicht welliges, kernreiches Fasergewebe geschieden, welches weiter rückwärts die ganze Wucherung bildet. In den beiden folgenden Schnitten (107 und 108) ist das enge, wieder zentrale Lumen von einer dicken, ganz aus kernarmem Bindegewebe bestehenden Wand umgeben, an der sich mikroskopisch nicht mehr erkennen lässt, ob vielleicht ihr innerer Teil durch bindegewebige Umwandlung aus einer Intimawucherung entstanden ist, worauf allerdings der Befund am vorhergehenden Schnitte (Fig. 24 *A. c.*) hindeutet. Im Schnitte 110 hat die Gefässwand ihre etwa normale Dicke und das Lumen sein gewöhnliches Kaliber wieder erreicht. In den soeben beschriebenen Schnitten (106 bis 109), also auf eine Strecke von ungefähr 0,15 mm, ist nun das Restlumen vollkommen ausgefüllt von einer rotbraunen, leicht filzig aussehenden Masse, welche meines Erachtens einen Thrombus darstellt. Er besteht aus einem nach **van Gieson** gelb- bis rotbraun gefärbten, filzigen Faserwerke, das fest mit der Lumenbegrenzung zusammenhängt

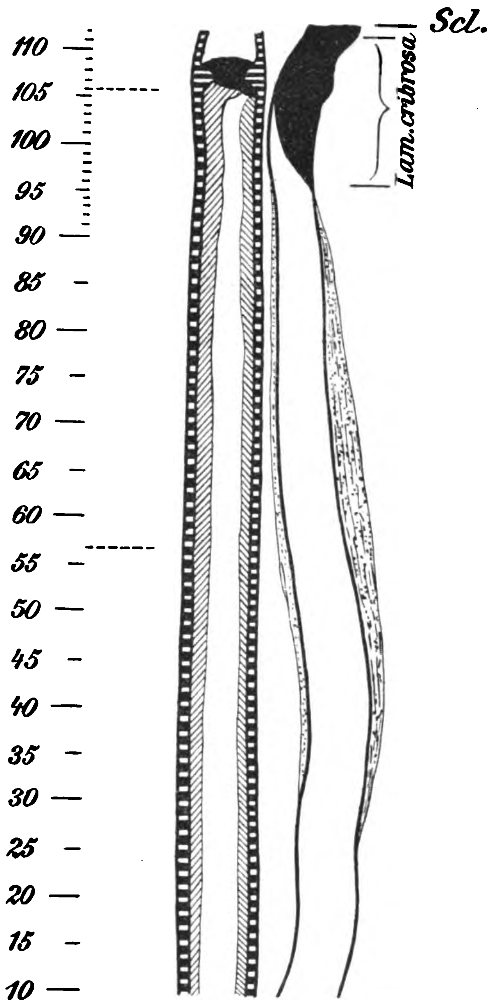


Fig. 12. Verschluss **beider** Zentralgefässstämme innerhalb der Lam. cribr., der **Art.** durch Thrombose auf Grundlage einer ausgedehnten Endarteriitis in und vor der am stärksten verengten Stelle der **Vene** durch Thrombose. Hinter dem Venenthrombus Infiltration u. Auflockerung der Wand. Vergr. 50:1. — **Schnittdicke:** 1—10 à 30 μ = 0,3 mm; 11—112 à 25 μ = 2,55 mm. **Ganze Länge** = 2,85 mm. Die **Lam. cribr.** (96—111 = 0,4 mm) liegt ganz hinter der Hinterfläche der Sklera (112). — **Mikroskop. Zeichnungen:** ······ Schn. 106 = Fig. 24; Schn. 57 = Fig. 25 auf Tafel IV

und nur ganz spärliche Kerne enthält (Fig. 24 *A. c.*). Endothelzellen sind auf der verschlossenen Strecke nicht mehr zu finden. Nach vorn von der Verschlussstelle (110 bis 112) ist das weite Lumen wieder frei und mit normalen Blutbestandteilen gefüllt. Der Inhalt des übrigen Arterienlumens besteht im hintern Ende (1 bis 30) aus vereinzelten ein- und mehrkernigen Leukocyten, den Schatten vieler roter Blutkörperchen und aus feinen Fäden (Fibrin?), welche wie Spinngewebe das Lumen durchziehen und manchmal gabelförmig geteilt, an der Endothelbegrenzung inserieren. Hinter der Verschlussstelle (90 bis 105) findet man im Lumen vereinzelte Blutpigmentreste und spärliche Leukocyten, die Zwischenstrecke (30 bis 90), also der grösste Teil des untersuchten Verlaufes, ist vollständig leer. Die Form des Lumens ist bis zur Verschlussstelle annähernd rund oder leicht oval. Das ursprüngliche Arterienlumen hat 0,115 bis 0,170 mm Durchmesser, der durch die Intimaverdickung auf 0,1 bis 0,06 mm reduziert wird.

Die Arterienwand bietet auch sonst, ausser den Veränderungen an der Elastica, die Zeichen der Sklerose. Die Muscularis ist streckenweise sehr kern- und faserarm und zeigt ein homogenes Aussehen; die Adventitia ist sehr stark aufgelockert und kernarm. Diese Auflockerung und der Schwund des adventitiellen Gewebes gehen an einigen Stellen so weit, dass das Arterienrohr fast ohne organische Verbindung mit dem umgebenden Gewebe zu sein scheint.

Die Zentralvene ist im ganzen Verlaufe bis zur Lamina cribrosa weit offen und zeigt ein freies, quer oval gestaltetes Lumen von 0,16 bis 0,9 mm Durchmesser. Ihre Wand ist im hintern Teile (1 bis 30) dünn und ohne pathologische Veränderungen. In einer mittlern Partie (30 bis 90) ist die Venenwand sehr stark aufgelockert und ringsum von einer ausserordentlich dichten Rundzelleninfiltration eingenommen, welche besonders in den Schnitten 50 bis 70, auf der der Arterie abgewendeten Seite, einen hohen Grad erreicht (Fig. 25 *V. c.*). Hier erkennt man zwischen dem Endothel und den äussersten Lagen der Adventitia fast nur dicht gelagerte Rundzellen, zwischen denen, besonders an van Gieson-schnitten mit matter Kernfärbung, die einzelnen, auseinander gedrängten Bindegewebsfasern der Wand rötlich durchschimmern. Die Weite des Lumens wird durch diese Wandveränderung nicht sehr stark beeinträchtigt (s. Textfig. 12). Nach vorn von dieser Stelle (90 bis 96) wird das Lumen der Vene langsam enger, wobei die Adventitia der Wand, wie an der Arterie, etwas aufgelockert, aber keine Intimaveränderung zu erkennen ist.

Im Schnitte 97, zugleich mit der Hinterfläche der Lamina cribrosa, beginnt nun auf der der Arterie abgewendeten Seite der Venenwand eine zellreiche Endothelwucherung, welche zuerst zungenförmig (98 bis 101), dann in Form eines der Wand mit breiter Basis aufsitzenden Buckels (102 bis 106) ins Lumen hineinragt und ein ganz exzentrisch gelegenes hufeisen- bis mondsichelförmiges Lumen übrig lässt, bis vom Schnitte 107 an (bis 111) das ganze Lumen von dieser Wucherung erfüllt und verschlossen ist. Die Wucherung zeigt eine ähnliche Zusammensetzung wie die oben beschriebene der Arterie an dieser Stelle,

nur dass zwischen den vom Endothel abstammenden Kernen auch solche von spindeliger Gestalt anzutreffen sind. Das faserige Zwischengewebe lässt an einem Weigertpräparate keine elastischen Bestandteile erkennen. Die Faserzüge des Zwischengewebes, wie die spärlichen Kerne, liegen unregelmässig durcheinander und zeigen keine konzentrische Anordnung (Fig. 24 *V.c.*). An der breiten Basis geht die Neubildung, ohne, wie in der Arterie, durch elastische Fasern abgegrenzt zu sein, direkt in die bindegewebigen Teile der Venenwand über, nur an einzelnen Stellen sieht man einige Endothelkerne noch der Innenfläche der letzteren aufliegen. Im Lumen der Vene liegen fast in jedem Schnitte gelapptkernige, meistens randständige Leukocyten und hie und da vereinzelte Schatten roter Blutkörperchen und Blutpigmentreste. Im hintern Teile (1 bis 30) sind, wie in der Arterie, diese Elemente etwas zahlreicher vorhanden.

Das beide Zentralgefässe gemeinsam umgebende, längsfaserige Bindegewebe ist, wie die bindegewebige Adventitia jedes einzelnen Gefässes, aufgelockert und stellenweise rundzellig infiltriert.

Der Sehnerv ist im vordern Teile (70 bis 112) auf dem Querschnitte verkleinert und liegt hier seiner Scheide nur auf einer Seite an, während ihn auf der andern ein sichelförmiger Zwischenraum von derselben trennt. Weiter hinten wird die Scheide vom Nerven fast ausgefüllt. Dem entsprechend bietet das mikroskopische Bild im vordersten Ende die Zeichen der hochgradigen Atrophie: Verdickung des bindegewebigen Stützwerkes, Verkleinerung der Maschen und Zusammendrängung der in denselben liegenden kernigen Elemente; die verdickten Bindegewebsbalken sind hier auffallend kernreich. Im hintern Abschnitte des Nerven nähern sich die Verhältnisse mehr und mehr den normalen.

Die Papille ist total und ausserordentlich tief excaviert. Ihr tiefster Punkt liegt hinter der hintern Fläche der allerdings sehr dünnen Sklera und 0,7 mm hinter der vordern Fläche der Chorioidea. Oben und unten vom Gefässeintritt erhebt sich aus dem Grunde der Grube ein vertikal gestelltes bindegewebiges Septum, in welchem die retinalen Hauptäste nach oben und unten verlaufen.

Die Netzhautgefässe sind im allgemeinen auffallend wenig verändert. Sie zeigen wohl hie und da geringe Wandverdickung, haben aber durchweg ein weites und freies Lumen, das mit veränderten roten und weissen Blutkörperchen gefüllt ist. Nur an einigen nach oben ziehenden, grössern Ästen (Arterien und Venen) ist eine dichte Rundzelleninfiltration der Wand zu konstatieren. Besonders stark erweiterte Gefässe, wohl Venen, befinden sich in der temporalen Netzhautperipherie, zwischen Äquator und Ciliarkörpergegend, wo auch das Gewebe der Retina von vielfachen alten Blutungen durchsetzt ist. Hier sieht man auch an der Innenfläche der Retina ein Knäuel neugebildeter Kapillaren.

Die Netzhaut selbst ist stark verdickt und aufgelockert und lässt kaum eine ihrer Schichten noch mit Sicherheit in der ganzen Ausdehnung verfolgen. Relativ am besten erhalten sind noch die beiden Körnerschichten, welche auf kurze Strecken als solche notdürftig erkannt werden. Die Ganglienzellen- und die Stäbchen- und Zapfenschicht sind vollkommen geschwunden und an Stelle der atrophierten Nervenfaserschicht treten

die radiär gestellten Müllerschen Fasern des Stützwerkes sehr deutlich hervor.

Der Raum zwischen der streckenweise erhaltenen Limitans externa und dem Pigmentepithel, wo ja die Stäbchen und Zapfen vollständig fehlen, wird ausgefüllt von einem Gewebe, das aus alten Blutungen hervorgegangen zu sein scheint. Ein konzentrisch zur Chorioidea verlaufendes Fasergewebe wird durchsetzt von grossen, aufgeblähten, runden Zellen, welche einen nur schwach gefärbten Kern erkennen lassen und im übrigen vollgepfropft sind mit hellbraunen Pigmentkörnern. Es handelt sich nicht etwa um veränderte und losgelöste Pigmentepithelzellen, denn dazu sind diese Zellen in viel zu grosser Anzahl und auch an Stellen vorhanden, wo das Pigmentepithel noch in kontinuierlicher Lage erhalten ist. In besonders reichlicher Anzahl sieht man diese Zellen, welche meines Erachtens Leukocyten mit den aufgenommenen Resten zerfallener roter Blutkörperchen, sog. Pigmentkörnchenzellen, darstellen, an Stellen, wo auch im Gewebe der Retina die Reste alter Blutungen zu erkennen sind. Dieselben Zellen sind auch an verschiedenen Stellen zwischen den auseinandergedrängten Membranen der Lamina vitrea und Limitans interna und in den der Retina benachbarten Teilen des Glaskörpers zu sehen, der überhaupt diffus von Blutfarbstoff durchsetzt ist und nahe der Linsenhinterfläche vereinzelte rote Blutkörperchen aufweist.

An einzelnen Stellen wird jenes oben erwähnte Fasergewebe zwischen Retina und Pigmentepithel unterbrochen von einer buckelförmigen Bindegewebsneubildung, welche mit breiter Basis dem Pigmentepithel fest aufsitzt und mit ihrer konvexen Oberfläche in die Retina hineinragt. Solcher grösserer Buckel finden sich drei in dem genauer untersuchten mittlern Teile des Bulbus. Der eine sitzt fast genau im vertikalen Meridian, etwa 3 mm oberhalb der Macula lutea, der zweite etwa in derselben Höhe in der Nähe des temporalen Äquators, der dritte, flacher als die beiden erstgenannten, in der nasalen Peripherie der Retina, dicht hinter dem Ciliarkörper, etwa im horizontalen Meridian des Auges.

Die drei bindegewebigen Neubildungen sind verschieden in Form und Zusammensetzung. Der über der Macula liegende halbkreisförmige Buckel besteht ganz aus festem, wenig kernhaltigen Bindegewebe, in dem einige neugebildete Blutgefässe zu erkennen sind, während alte Blutreste ganz fehlen. Die Grenze gegen das umgebende Retinagewebe ist eine absolut scharfe. Nach hinten sitzt er dem Pigmentepithel, dessen Zellen in dieser Partie hochgradig verändert und teilweise ganz geschwunden sind, mit einer scharfen, geraden Grenzlinie fest auf, ist aber von der Chorioidea durch einen schmalen Spaltraum getrennt. Die andere, in der Äquatorgegend liegende, bindegewebige Neubildung hat ebenfalls die Form eines Halbkreises, ist aber nicht so solid gebaut wie die vorher erwähnte. Sie besteht nur in ihrem peripheren Teil, besonders in der gewölbten Partie des Halbkreises, aus lockerem, kernreichem Bindegewebe, das reichliche Blutreste in Form von altem Blutpigment und zerfallenen Blutkörperchen enthält, während die Mitte aus einem gelblich gefärbten Netzwerke atrophischen Netzhautgewebes besteht, in dem ebenfalls reichliche Blutreste eingeschlossen liegen. Die vorn gegen den Ciliarkörper

hin auf der nasalen Seite sich findende Neubildung hat eine mehr langgestreckt spindelförmige Gestalt und besteht ganz aus lockerem, rotgefärbtem (Gieson), kernhaltigem Bindegewebe mit vielen eingeschlossenen Blutresten. Ausserdem finden sich reichliche, langgestreckt spindelförmig gestaltete Hohlräume in allen Teilen dieser Wucherung, die ich als die Überbleibsel von durch den Ätheralkohol bei der Celloidineinbettung aufgelösten Cholestearinkrystallen ansehen möchte[1]).

Das Pigmentepithel ist vielfach verändert und teilweise ganz geschwunden. An manchen Stellen scheint es durch eine dünne Schicht streifigen Bindegewebes ersetzt zu sein. An andern Stellen hängt die Retina durch das oben beschriebene retroretinale Gewebe fest mit dem Pigmentepithel und der Chorioidea zusammen, wobei die Stäbchen und Zapfen vollständig verschwunden sind, doch ist die hintere Grenze der äussern Körner, die Limitans externa, überall intakt erhalten und daher auch keine Pigmenteinwanderung in die Retina erfolgt.

Die Chorioidea zeigt in der Gegend der Macula lutea eine mächtige Verbreiterung infolge starker Erweiterung und strotzender Blutfüllung ihrer Blutgefässe. Dabei ist das Zwischengewebe hier, wie in der ganzen übrigen Chorioidea, diffus kleinzellig infiltriert, so dass man von einer diffus ausgebreiteten Entzündung der Aderhaut im hintern Bulbusabschnitte sprechen muss.

Der Ciliarkörper ist hochgradig atrophisch und zeigt myopischen Bau. Die Ciliarfortsätze sind ebenfalls atrophisch und teilweise hyalin degeneriert. Die Gefässe des Ciliarkörpers haben zarte Wandungen und sind nur wenig mit Blut gefüllt.

Die Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark verdünnt und in der Peripherie auf eine Strecke von 0,8 mm fest mit der Hinterfläche der Cornea ohne zwischenliegendes Gewebe verwachsen. Von dem neugebildeten Kammerwinkel aus wendet sie sich nicht in gerader Linie, sondern in einem starken, nach vorn konkaven Bogen zur Vorderfläche der Linse, von der ihr pupillarer Teil jedoch überall etwa 0,1 mm entfernt bleibt. Auf der Vorderfläche der Iris liegt ein dünnes organisiertes Exsudat, das mit dem pupillaren Ende des Pigmentepithels fest verwachsen ist und dieses eine Strecke weit auf die Vorderfläche der Iris hinaufgezogen hat. Durch dieses Ectropium uveae ist auch der Sphincter pupillae deutlich umgeknickt. Die Weite der Pupille beträgt etwa 4 mm. Das Gewebe der Iris ist sehr zellreich und pigmentarm. Ihre Gefässe haben kaum erkennbare Lumina und stark verdickte Wandungen.

Die Linse hat normale Struktur und liegt unverrückt an ihrer gewöhnlichen Stelle. Auf ihrer Vorderkapsel sieht man an einigen Stellen Pigmentreste, welche Defekten im Pigmentblatte der Iris entsprechen.

Der Schlemmsche Kanal ist nur in einigen Präparaten als schmaler Spalt mit infiltrierter Umgebung zu sehen, in andern ist er ganz obliteriert. Cornea und Sklera bieten keine Besonderheiten. Dicke der Sklera: vorn = 0,4 mm, am Äquator = 0,48 mm, hinten = 0,4 mm. Die Um-

---

[1]) Ein Präparat dieser Gegend habe ich auf dem X. internationalen Ophthalmologen-Kongresse in Luzern (1904) demonstriert. Bericht Ser. C. S. 154.

gebung der vordern Ciliargefässe ist ebenso wie das subconjunctivale Gewebe stark infiltriert, sonst sind die durch die Sklera durchtretenden Nerven und Gefässe ohne besondere Veränderungen.

Bei diesem Falle wurde also leider das Auftreten der Netzhauthämorrhagien nicht klinisch beobachtet, liess sich aber anatomisch erweisen. Die Veränderungen in der Retina sind aber nach dem histologischen Bilde so alt und die Blutungen so sehr resorbiert, dass der Verschluss der Gefässe weiter zurück liegen muss als subjektive Erscheinungen von seiten des Patienten angegeben wurden. Wahrscheinlich hat schon viel früher in dem wahrscheinlich kongenital amblyopischen und divergent schielenden Auge der Verschluss, gefolgt von Retinalblutungen, stattgefunden, ohne dass der Patient etwas davon gemerkt hat. Erst das Eintreten des Glaukoms im Anschluss an die „Influenza" machte ihn auf sein erkranktes, von Jugend auf schwachsichtiges Auge aufmerksam.

Den Verlauf der Gefässerkrankung denke ich mir folgendermassen: Zuerst entstand eine ausgedehnte Verengerung der Arterie durch Intimawucherung. Dass diese Intimawucherung, wenigstens innerhalb der Lamina cribrosa schon lange Zeit bestanden, darauf weist das Vorhandensein kernarmen Bindegewebes in der Wucherung hin (Fig. 24 *A. c.*). Später scheint, wohl infolge der durch die Arterienerkrankung bedingten Stromverlangsamung, ein thrombotischer Verschluss der Vene eingetreten zu sein, der im vordern Teile das Lumen ganz ausfüllte, im hintern Abschnitte wandständig war. Denn dass die in Fig. 24 in der Vene zu sehende buckelförmige Intimawucherung sekundärer Natur ist, dafür spricht, glaube ich, die ganz unregelmässige Anordnung der einzelnen Fasern und Kerne, während bei primärer Wucherung die Anordnung eine annähernd regelmässige, wie in Fig. 9 *V. v.* auf Taf. II, zu sein scheint. Bei den Intimaverdickungen der Arterien trifft dies wenigstens zu, ob auch bei den Venen, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Nach dem Eintritt des Venenverschlusses ist wohl erst der bei der Enucleation des Auges noch relativ frische, thrombotische Verschluss des arteriellen Restlumens eingetreten. Dieses verfilzte und absolut kernlose Gewebe, welches das wandständige und enge Restlumen der Arterie ausfüllt, ist fest mit der Intimabegrenzung des Lumens verwachsen und müsste wohl irgend eine Spur von Organisation zeigen, wenn es schon lange Zeit vor der Enucleation bestanden hätte. Vielleicht war erst die Drucksteigerung, welche die Lamina cribrosa so mächtig ausbuchtete, und daher ziemlich stark auf den intralaminären Teil der Gefässe

eingewirkt haben muss, der letzte Anstoss zum Eintritt dieses Verschlusses. Dass der vollkommene Verschluss der Arterie dem der Vene vorausging, dagegen spricht schon das Vorhandensein von Blutungen überhaupt, sowie die starke Verdickung und ödematöse Auflockerung der Retina, die nach arteriellem Verschluss eher verdünnt sein sollte. Ich will aber ausdrücklich hervorheben, dass der Fall in bezug auf die Reihenfolge der Erscheinungen und besonders auf die Ätiologie der Blutungen ziemlich unklar ist wegen des Mangels einer genauen klinischen Beobachtung vor dem Auftreten der Drucksteigerung. Trotzdem dürften die anatomischen Veränderungen der Zentralgefässe von grossem Interesse sein und der Mitteilung wert erscheinen. Von besonderer Wichtigkeit ist jedenfalls, dass bei einem Falle von Netzhautblutungen mit einer ausgedehnten und hochgradigen Erkrankung des Arterienstammes ein kurzer thrombotischer Venenverschluss gefunden wurde.

Interessant ist ferner hier die diffus entzündliche Erkrankung der Chorioidea, d. h. das Zusammentreffen von Retinitis haemorrhagica mit Chorioiditis, wie es schon von Leber (105) und Wagenmann (89) beschrieben ist.

Fall X.[1]

(Hierzu Textfig. 13 und Fig. 26—29 auf Tafel IV u. V.)

Klinisch: 57jähriger Mann. Seit 4 Wochen Abnahme des Sehvermögens links unter dem Bilde der Retinitis apoplectica. 6 Monate später bestand bereits Glaucoma absolutum. Enucleation 8 Monate nach den ersten subjektiven Erscheinungen. Urin frei.

Anatomisch: Hochgradige Einengung des Lumens der Zentralarterie durch ausgedehnte Endarteriitis, Verschluss des Lumens der Zentralvene durch einen 0,25 mm langen Thrombus, an und dicht hinter der Vereinigungsstelle der Hauptäste in der Lamina cribrosa. Diffuse Erkrankung sämtlicher grösserer Netzhautgefässe (Arterien und Venen) in Form hochgradiger hyaliner Wandverdickung mit Einengung und Verschluss des Lumens. Ödematöse Auflockerung und alte Blutungen der Retina. Verschluss des Kammerwinkels, Ectropium uveae und leichte, nicht randständige Excavation der Papille.

Der Sattler Heinrich Str., 57 Jahre alt, aus D., kommt am 5. XI. 1895 in die Tübinger Klinik. Früher hat er immer gut gesehen und erst seit 3 Jahren eine Lesebrille gebraucht. Seit etwa 4 Wochen wird eine Ab-

[1]) Siehe Fall I meines Luzerner Vortrages (134).

nahme des Sehvermögens und Nebel vor beiden Augen, besonders aber links bemerkt. Bis jetzt keine Behandlung. Patient klagt gleichzeitig über Bewegungsstörungen im rechten Hand- und Schultergelenke und ist deswegen auch in der medizinischen Klinik gewesen, wo die Diagnose Arthritis deformans gestellt und Elektrizität verordnet wurde.

Status praesens.

5. XI. 1895. R.: $^5/_9$—$^5/_6$; — 1,0 S. = $^5/_5$; + 2 Jäger Nr. 1.
L.: Handbewegungen.

Links: Cornea klar, Bulbus reizlos. Pupille reagiert auf direkten Lichteinfall sehr träge, indirekt, bei Konvergenz und Accommodation prompt.

Ophthalmoskopisch: Zahlreiche grosse, fadenförmige Glaskörpertrübungen. Der Hintergrund dadurch etwas verdeckt, Grenzen der Papille verwischt, Papille daher nur schwer vom übrigen Hintergrunde zu unterscheiden. In der Umgebung der Papille, bis in die Peripherie sich erstreckend, zahlreiche grosse und kleine, miteinander in Verbindung stehende, dunkel- und hellrote Blutungen, die teilweise ineinander übergehen. Die Gefässe sind sehr dünn und durch die massenhaften Blutungen vielfach verdeckt. T.: normal, Urin: frei von Eiweiss und Zucker. Ord.: Karlsbader Salz, Natr. sal., Schwitzkur.

11. V. 1896: Patient hat sich inzwischen nicht wieder gezeigt.

R.: $^5/_9$—$^5/_6$; — 1,0 S. = $^5/_5$—$^5/_4$; + 2,0. Jäger 1. Äusserlich und ophth. normal.

L.: Amaurose. Glaucoma absol. dolorosum. Enucleation angeraten.

10. VI.: Enucleation links unter Kokain (ambulant).

14. VI.: Glatte Heilung.

Anatomische Untersuchung.

Makroskopisch: Masse des Bulbus sagittal = 23,0 mm, horizont. = 22,5 mm, vert. = 23 mm. Leichte Braunfärbung des Glaskörpers (Blutfarbstoff ?). Retina daher nicht ganz deutlich. Gefässe eng. Keine grössern Blutungen zu sehen.

Mikroskopisch: Die Zentralgefässe sind im hintern Ende des untersuchten Sehnervenstückes (4,3 mm) noch voneinander getrennt und verlaufen jedes für sich in einer eigenen Bindegewebsscheide. Etwa 4 mm hinter dem Bulbus nähern sie sich und werden von hier an von einer gemeinsamen Scheide umschlossen.

Die Arteria centralis zeigt auf dem ganzen Verlaufe eine hochgradige Einengung ihres Lumens durch eine grösstenteils einseitige sichelförmige Intimawucherung (Fig. 29 *A. c.*, Taf. V). Im hintern Teile und dicht hinter der Lamina cribrosa wird diese Wucherung auf eine Strecke von 0,75 mm cirkulär, bleibt jedoch auf einer Seite stärker entwickelt (111—136), im vordern Teile der Lamina cribrosa wird sie wieder einseitig (s. Textfig. 13). Durch diese in ihrer Stärke etwas wechselnde Wucherung wird der Durchmesser des ursprünglichen Lumens auf dem ganzen Verlaufe um $^1/_4$ bis fast die Hälfte verkürzt. Ganz besonders hochgradig ist die Verengerung etwa in der Mitte der Lamina cribrosa, dort, wo die vorher cirkuläre Wucherung wieder in eine einseitige (mondsichelförmige) übergeht. Hier ist die mächtig entwickelte Intima-

auflagerung von der Wand abgelöst, wodurch der Durchmesser des restierenden Lumens auf $^1/_5$ des normalen reduziert wird (Fig. 26 *A. c.*, Taf. IV). Die Intimaverdickung besteht an den Stellen ihrer stärksten Entwicklung (70—95 und 135—140) aus zwei Abteilungen, einer innern, dem Restlumen anliegenden und konzentrisch zu ihm angeordneten, aus dichtem und kernreichem Fasergewebe bestehend, und einem den Raum zwischen diesem und der Elastica interna ausfüllenden, mehr netzförmig angeordneten Gewebe, das weniger Kerne enthält. Die dem konzentrisch geschichteten Fasergewebe reichlich eingelagerten Kerne haben runde, ovale und vielfach langgestreckte Formen mit manchmal einem oder zwei spitzen Enden, sie erscheinen jedoch gegenüber den gewöhnlichen Bindegewebskernen der Umgebung etwas dickbäuchiger. Das äussere, mehr lockere Gewebe enthält fast nur runde Kernformen in viel geringerer Anzahl. An der innern Hälfte des Fasergewebes erkennt man an geeigneten, gut gelungenen Weigertpräparaten dicht unter dem das Lumen ringsum begrenzenden Endothelbelag eine oder mehrere zarte und stark gewunden verlaufende elastische Fasern, welche an den spitzen Enden der mondsichelförmigen Wucherung in die

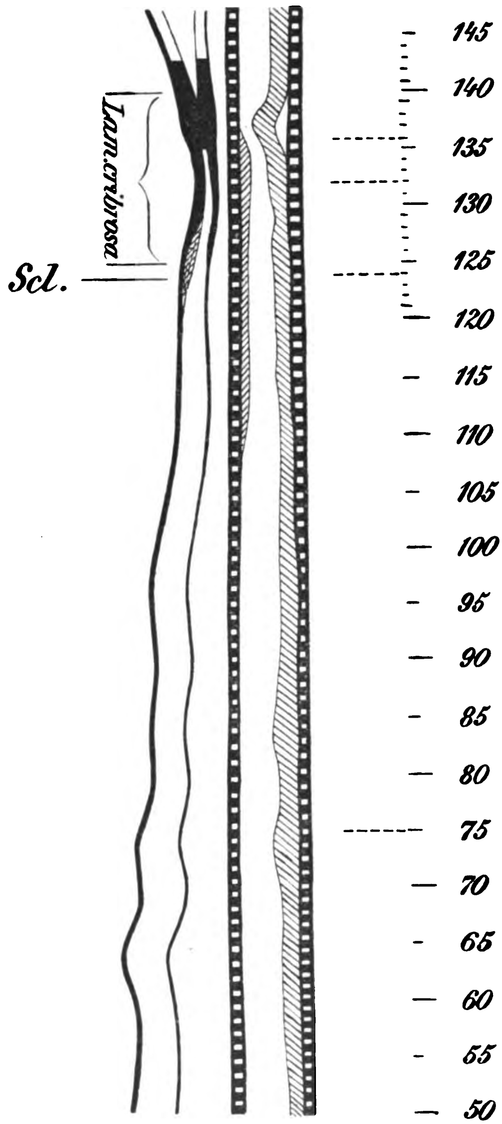


Fig. 13. Ausgedehnte Intimawucherung der Art. centr. mit stärkster Einengung des Lumens innerhalb der Lam. cribr. durch Ablösung der Wucherung von der Wand, Verschluss der Vene durch Thrombose in und hinter der Teilungsstelle, innerhalb der Lam. cribr. Vergr. 50:1. — Schnittdicke: 1—145 à 30 μ. Ganze Länge = 4,35 mm. — Die Lam. cribr. (125 — 140 = 0,45 mm) liegt vor der Hinterfläche der Sklera (124). — Mikrosk. Zeichnungen: ····· Schn. 136 = Fig. 26; Schn. 132 = Fig. 27; Schn. 124 = Fig. 28; Schn. 75 = Fig. 29 auf Tafel IV u. V.

stark verdickte Elastica interna übergehen (Fig. 26—29 *A. c.*, Taf. IV u. V). Die Auflagerung enthält nirgends Reste von Blutbestandteilen. Die der Muscularis nach innen zu aufliegende Elastica ist stark entwickelt und an vielen Stellen in mehrere Blätter aufgefasert. Manchmal sieht man in Teilen der Circumferenz drei bis vier dicke und stark gewundene elastische Fasern übereinanderliegen (Fig. 29 *A. c.*, Taf. V).

Muscularis und Adventitia sind nicht wesentlich verändert.

Das ursprüngliche, durch die Elastica interna begrenzte Arterienlumen ist meist unregelmässig oval, das restierende durchweg annähernd kreisrund oder auch leicht oval, ausser an den Stellen, wo die Intimawucherung von der Wand abgelöst und gegen das Lumen vorgestülpt ist (Schn. 135—139, Textfig. 13 und Fig. 26 *A. c.*, Taf. IV). Bei ovaler Form des Restlumens steht seine Längsachse annähernd senkrecht zu der des ursprünglichen Lumens (Fig. 29 *A. c.*, Taf. V). Das Lumen ist überall von Endothelzellen mit runden Kernen begrenzt. In ihm liegen vereinzelte Haufen schlecht erhaltener roter Blutkörperchen, spärliche einkernige Leukocyten und hie und da abgelöste Endothelien. Auf lange Strecken ist es oft ganz leer, ein vollkommener Verschluss des Zentralarterienstammes ist an keiner Stelle des Verlaufes zu konstatieren. Die Weite des restierenden Lumens schwankt zwischen 0,125 (Sch. 50) und 0,035 (136) mm, die des Querschnittes des Elasticarohres zwischen 0,160 und 0,107 mm.

Die V e n a c e n t r a l i s zeigt im ganzen hintern Verlaufe bis dicht hinter die Lamina cribrosa ein freies, meist dreieckiges, relativ enges Lumen (Fig. 29 *V. c.*, Taf. V). Die Weite des Lumens schwankt in dieser Partie zwischen 0,107 (60) und 0,071 (120) mm, ist also im allgemeinen noch enger, als das r e s t i e r e n d e Arterienlumen. Das Venenlumen ist ganz leer, die Wand der Vene scheint stark verdickt und leicht kernhaltig, ihre Faserelemente verlaufen etwas gekräuselt. Sie ist von dem umgebenden Bindegewebe stellenweise losgelöst, was dann auch die dreieckige Form des Lumens erklärt. Mit Beginn der Sklera (120) wird das Lumen durch eine starke Verdickung der ganzen Wand rasch enger, in den Schnitten 123—126 geht von dieser Intimaverdickung ein beiderseits mit Endothel belegtes Septum zur andern Wand hinüber (Fig. 28 *V. c.*, Taf. IV), wodurch das Lumen in zwei vollständig getrennte und von Endothel ausgekleidete Fächer geteilt wird. In den folgenden 10 Schnitten (126—135) ist das schon an und für sich enge Lumen durch ein Zusammensinken der sehr dicken Wand auf einen ganz schmalen, kaum sichtbaren Spalt reduziert (Fig. 27 *V. c.*, Taf. IV). Die folgenden 3 Schnitte zeigen den Wandquerschnitt wieder ausgedehnt und dreieckig, das Lumen jedoch von einer kernreichen Fasermasse vollständig ausgefüllt (Fig. 26 *V. c.*, Taf. IV). Die unregelmässig zerstreut liegenden Kerne der Verschlussmasse haben runde, ovale und spindelige Form, ihre Zwischenräume werden von unregelmässig durcheinander verlaufenden Fasern ausgefüllt, eine konzentrische Anordnung ist auch in der Peripherie nicht zu erkennen. Die Masse hängt fest mit der Venenwand zusammen und zeigt nirgends die Andeutung eines Lumens. In Schnitt 138 teilt sich die Vene in 2 Äste. Auch in diese beiden Äste setzt sich der Verschluss noch eine Strecke weit fort (138—143). Weiter vorn haben die Äste wieder ein freies Lumen. Im ganzen hat

die Verschlussstelle eine Länge von 0,24 mm. Die Wand der Vene ist im Verlaufe der Verschlussstelle verdickt und zeigt eine deutliche Faserung. Ein Endothelbelag ist nur an einzelnen Stellen der Innenfläche zu erkennen (Fig. 26 *V. c.*, Taf. IV).

Der Sehnerv ist verdünnt und füllt seine Scheide nicht ganz aus. Das Nervengewebe ist in Atrophie begriffen, die bindegewebigen Septen des Nerven sind stark verdickt und stellenweise unterbrochen. Die Zwischenräume sind verkleinert und zeigen infolgedessen eine dichtere Lagerung ihrer Gliakerne. Bei Weigert-Markscheidenfärbung zeigt sich die Zahl der nervösen Elemente bedeutend verringert.

Die Papille ist in der Mitte excaviert, das Papillengewebe sehr atrophisch, doch reicht die Excavation nirgends ganz bis zum Rande. Der tiefste Punkt der Excavation liegt nur 0,02 mm hinter der Vorderfläche der Chorioidea. Der Boden der Excavation wird von einer Zone eines kernreichen Bindegewebes gebildet, in dem die stark veränderten Retinaläste der Zentralgefässe verlaufen.

Alle Netzhautgefässe sind hochgradigst verändert und stellenweise geschlossen. Alle zeigen eine mächtige hyaline Wandverdickung, welche überall zu hochgradiger Einengung des Lumens, an manchen Stellen zu vollständigem Verschlusse geführt hat. Das enge Restlumen enthält gewöhnlich schlecht erhaltenes Blut. Die hyaline Wand ist meistens sehr kernarm und lässt die einzelnen Schichten der Wand nicht mehr erkennen. Daher ist auch nicht mehr zu entscheiden, durch welchen ursprünglichen Prozess die Verbreiterung der Wand zu stande gekommen, ob durch Intimawucherung oder Verdickung der übrigen Wandbestandteile.

Arterien und Venen sind von diesen Veränderungen in gleicher Weise betroffen und kaum voneinander zu unterscheiden. Diese hochgradigen Veränderungen machen sich aber in erster Linie in der Umgebung der Papille bemerkbar und nehmen gegen den Äquator hin langsam ab. Im vordern Teile des Auges sind Venen und Arterien wieder notdürftig voneinander zu unterscheiden, die Arterien meist, wohl durch Kontraktion, verengt, die Venen erweitert und mit Blut gefüllt. Auch hier findet man an einigen Stellen Gefässe, welche kontrahiert oder collabiert in dem sie umgebenden perivaskulären Lymphraume liegen.

Die Netzhaut ist, entsprechend dem verschiedenen Grade der Gefässerkrankungen, im hintern Pole am meisten verändert. Die Veränderungen betreffen in erster Linie die innern Schichten bis einschliesslich die Zwischenkörnerschicht, während die äussere Körnerschicht fast überall gut erhalten ist. In einer temporalen Partie ist auch die äussere Körnerschicht alteriert und in dieser Gegend fehlen auch Stäbchen und Zapfen vollständig. Im hintern Pole ist die Retina in ihrer Gesamtheit stark verbreitert durch ödematöse Auflockerung ihrer Schichten. Dabei sieht man in allen innern Schichten, bis einschliesslich der innern Körnerschicht, Reste alter Blutungen in Form diffuser Durchtränkung oder auch herdförmiger Ansammlung von stark veränderten Blutbestandteilen. Solche sind fast im ganzen hintern Pole auch zwischen Retina und Chorioidea zu finden. Auch die Veränderungen der Retina sind im vordern Teile

des Auges viel geringer und nähern sich den normalen, jedenfalls sind alle Schichten zu verfolgen.

Der Glaskörper scheint verdichtet und diffus von Blutfarbstoff durchsetzt.

Die Chorioidea ist in der Gegend der Macula verbreitert und zeigt erweiterte und strotzend gefüllte Gefässe. Die Wand der Venen ist zart, die der Arterien leicht verdickt. Gegen den Äquator hin ist die Chorioidea dünn, ja atrophisch und zeigt keine schwereren Veränderungen.

Das Pigmentepithel ist überall erhalten, seine einzelnen Zellen nur stellenweise leicht aufgebläht und manchmal gegen den Innenraum des Auges pinselförmig aufgefasert.

Der Ciliarkörper ist atrophisch, seine Fortsätze hyalin degeneriert. Die Gefässe des Ciliarkörpers sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, zeigen aber unveränderte Wandungen.

Die Iris ist in der Peripherie auf eine Strecke von 0,8 mm mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen. Von dem neugebildeten Kammerwinkel aus wendet sich die Iris in gerader Richtung gegen die Linsenvorderfläche, von der sie jedoch mit ihrem pupillaren Teile 0,35 mm entfernt bleibt. Der pupillare Rand der Iris weist die deutlichen Zeichen eines Ectropium uveae auf, mit leichter Umbiegung, aber nicht vollständiger Ahknickung des Sphincter pupillae. Das Gewebe der Iris ist stark atrophisch, die Gefässe sind verengt und haben hyalin verdickte Wandungen. Auf der Vorderfläche der Iris ist in diesem Falle ein Exsudat nicht zu finden.

Die Linse hat normale Struktur und liegt an ihrer gewöhnlichen Stelle. Die Vorderkammer hat eine Tiefe von 2,5 mm und ist mit geronnenen Eiweissmassen gefüllt, die von Blutfarbstoff durchtränkt erscheinen. Solche blutdurchtränkten Eiweissmassen findet man auch in der hintern Kammer und im vordern Teile des Glaskörpers hinter der Linse. Der Schlemmsche Kanal ist als langgestreckter Spalt zu erkennen, dessen Umgebung leicht infiltriert ist.

An der Cornea und Sklera findet sich nichts besonders Bemerkenswertes. Die vordern Ciliargefässe sind in ihrer Umgebung leicht infiltriert, sonst findet sich an den durchtretenden Gefässen und Nerven keine Veränderung.

Dicke der Sklera: vorn = 0,48 mm, am Äquator = 0,5 mm, hinten = 1 mm.

Zweifellos bestanden auch in diesem Falle zuerst die hochgradige Erkrankung des Arterienstammes mit starker Einengung des Lumens und die diffusen Veränderungen der Retinalgefässe, welche durch den später erfolgenden Eintritt des thrombotischen Venenverschlusses und vielleicht auch durch die Druckerhöhung eine mächtige Steigerung erfahren haben mögen.

Bei der Untersuchung fiel die Arterienerkrankung so sehr auf, dass man, wenn man an der Hinterfläche der Sklera aufgehört hätte, quer zu schneiden, und bei der Untersuchung des intraskleralen Teiles

auf Längsschnitten nun wahrscheinlich den sehr kurzen Verschluss der Vene nicht gefunden haben würde, zu dem Schluss gekommen wäre, dass die Arterienerkrankung die Ursache der Retinalblutungen sei. Es verdient daher besonders hervorgehoben zu werden, dass auch bei diesem Falle von Retinitis haemorrhagica bei bestehender ausgedehnter Arterienerkrankung der Venenverschluss nicht vermisst wurde, obwohl man ihn leicht hätte übersehen können. Der Eintritt des Glaukoms konnte zeitlich leider nicht bestimmt werden, scheint aber nicht allzu lange vor dem zweiten Eintritt des Patienten in die Behandlung erfolgt zu sein, denn sonst hätte die glaukomatöse Excavation wohl mehr ausgeprägt sein müssen.

Fall XI.[1])

(Hierzu Fig. 30 bis 32 auf Taf. V.)

Klinisch: 54jährige Frau. Langsam zunehmende Sehstörung des rechten Auges infolge von Netzhautblutungen bei kongenitaler Amblyopie des linken Auges. Bedeutende Steigerung des hämorrhagischen Prozesses und der Gefässveränderungen während der Beobachtung. 8½ Monate nach Beginn der Erkrankung Glaukom, nach weiteren 2 Wochen Enucleation. Keine Iridektomie. Urin frei.

Anatomisch: Vollständiger Verschluss der Arteria papillaris superior durch Endo-, Meso- und Periarteriitis. Vollständiger Verschluss der Vena temporalis superior durch organisierten Thrombus mit hyaliner Wanddegeneration. Hochgradige Verengerung der untern Arterien und Venen der Netzhaut durch diffuse Verdickung und Infiltration der stark gefalteten Wand. Hochgradige Veränderungen und ausgedehnte Blutungen in der Netzhaut. Obliteration des Kammerwinkels, Ectropium uveae. Keine glaukomatöse Excavation.

Die folgenden Notizen sind dem Privatjournale des Herrn Geh. Rat Uhthoff mit dessen gütiger Erlaubnis entnommen.

Frau Ida Tr., 54 Jahre alt, kommt am 18. X. 1901 in die Sprechstunde. Seit 8 Tagen haben sich „Nebel" und „Flecke" vor dem rechten Auge eingestellt; das linke Auge war von früher Kindheit an schwachsichtig und hat vom 5. bis 16. Lebensjahre geschielt. Das Schielen soll sich dann von selbst verloren haben.

Status praesens: L. Fgr. 3 m.
R. S. = $^5/_{15}$.

Links: Hyperopie von 3,0 D. Grosses, zum Teil absolutes, zentrales Undeutlichkeitsskotom. Amblyopia congenita. Ophthalmoskopisch normal,

[1]) Dieser Fall wurde in bezug auf die kongenitale Amblyopie des linken Auges bereits eingehend von Heine besprochen [siehe Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Jahrg. (1905) Bd. I. S. 12].

auch das Bild der Fovea (bräunlich-rötlicher Fleck ohne makularen Kreisreflex).

Rechts: äusserlich normal. Ophthalmoskopisch: Papillengrenze scharf. Zahlreiche Hämorrhagien über dem ganzen Fundus, zum Teil entlang den Venenstämmen. Venen abnorm geschlängelt und erweitert. Gesichtsfeld im wesentlichen frei. Urin frei.

24. X. 1901. R. + 1,0 S. = $^5/_{15}$; + 4,0 Sn. 0,5.
L. Fgr. 3 m.

Rechts. Gesichtsfeldperipherie frei, leichte zentrale Undeutlichkeit. Ophthalmoskopisch: R. jetzt das ausgesprochene Bild der Venenthrombose: nach unten an der Papille massenhafte, radiär gestellte Hämorrhagien, Papille getrübt, Grenzen verwischt, Blutungen auch in der Gegend der Macula lutea.

13. XI. L. Fgr. 3 bis 4 m.
R. + 1,0 S. = $^5/_{20}$.

Rechts. Zur Zeit mächtiger hämorrhagischer Prozess über der ganzen Retina. Papille ganz unsichtbar.

23. XI. R. + 1,0 S. = Fgr. in 5 m. Deutliches zentrales Skotom. Peripherie frei. Ophthalmoskopisch: Stat. id.

30. XII. R. S. = Fgr. in 3 bis 4 m. Grosses absolutes zentrales Skotom. In der Gegend des hintern Pols nehmen die Hämorrhagien zum Teil eine weissliche Verfärbung an.

4. III. 1902. R. Fgr. in 2 m.
L. Fgr. in 5 m.

Rechts. Die Blutungen bedecken noch den ganzen hintern Augenabschnitt. Dazwischen grössere, grau-weissliche Retinalpartien. Die Gefässe, besonders die Venen, zum Teil hochgradig verändert, stark geschlängelt, partiell varikös, dann wieder stellenweise verengt und weiss eingescheidet. Patientin klagt über zeitweise rechtsseitige Kopfschmerzen. Tension normal.

15. V. R. Fgr. in 2 m.
L. S. = $^5/_{60}$; + 6,0, Sn. 2,5.

Ophthalmoskopisch: R. noch immer dasselbe Bild, Gefässe noch stärker verändert, Papille stark gerötet, Grenzen ganz verwischt.

25. VI. R. Fgr. in 1 m.
L. S. = $^5/_{60}$.

Rechts. Seit 3 Tagen Glaukom. T. + 1. Ord. Eserin.

7. VII. R. S. = 0.
L. S. = $^5/_{60}$.

Rechts. Trotz Eserins Status glaucomatosus. T. + 2. Iris verfärbt, Hintergrund unsichtbar.

8. VIII. Enucleation des rechten Auges.

15. V. 1903. L. + 1,5 S. = $^5/_{30}$ (mühsam). Also bedeutende Besserung der kongenitalen Amblyopie durch Übung.

Anatomische Untersuchung.

Dieser Bulbus, welchen ich zuerst von allen mitgeteilten Fällen untersuchte, als ich die Technik noch nicht beherrschte, wurde zugleich

mit dem anhängenden Sehnervenstumpfe in horizontale Serienschnitte zerlegt, so dass also der Sehnerv in der Längsrichtung geschnitten wurde.

Makroskopisch: Durchmesser des Bulbus sagittal = 22,5 mm, horizontal = 21,5 mm. Retina und Chorioidea liegen der Sklera fest an. In der Retina, besonders um Papille und Macula, massenhafte strich- und punktförmige Blutungen, vor dem Äquator sind solche nicht mehr zu erkennen.

Mikroskopisch: Die Zentralgefässstämme verlaufen etwas gewunden etwa in der Mitte des Sehnervenstumpfes und sind beide frei durchgängig. Die Arterienwand zeigt eine leichte Verdickung der Muscularis, eine Schlängelung der Elastica, wohl durch Kontraktion bedingt, und ist mit roten Blutkörperchen gefüllt. Der Endothelbelag an der Innenfläche der Wand ist überall erhalten und einschichtig. Hingegen zeigt die Venenwand, besonders auf der von der Arterie abgewendeten Seite, eine umschriebene, dichte Infiltration mit Rundzellen, welche mit Auflockerung und Verdickung der Wand einhergeht. Diese Infiltration setzt sich auch noch in einer schmalen Zone in die Umgebung fort (Meso- und Periphlebitis). Beide Zentralgefässe treten auch, wie ich mich sicher überzeugen konnte, durch die Lamina cribrosa mit freiem Lumen hindurch.

Der Sehnerv ist atrophisch, zeigt eine Verdickung der bindegewebigen Septen und eine Verkleinerung der interseptalen Räume, deren Gliazellen infolge dichterer Lagerung vermehrt erscheinen. Die Erscheinungen nehmen gegen das hintere Ende des Nervenstumpfes zu ab.

Die Papille ist in der Mitte mässig excaviert, die Umbiegung der Nervenfasern am Rande der Excavation geschieht mit scharfer Biegung, doch ist überall zwischen der Seitenwand der Excavation und dem Skleralrande des Optikuseintrittes noch eine Zone von atrophischem Nervengewebe zu sehen, so dass also die Excavation nirgends ganz bis zum Rande reicht. Die Lamina cribrosa verläuft in einem ganz flachen, nach vorn konkaven Bogen. Die vordere Öffnung der Excavation ist von einigen streifigen und zellreichen Gewebsstreifen überspannt, von denen aus auch in einigen Schnitten netzförmige Stränge durch die Excavation selbst hindurchziehen. Dieses Gewebe adhäriert seitlich an der Limitans interna retinae. Man kann also nach diesem Aussehen nicht von einer deutlichen glaukomatösen Excavation sprechen.

Die Netzhautgefässe sind alle in der Nähe der Papille hochgradig verändert. Besonders sind es die nach oben ziehenden grössern Zweige der Arterie und Vene, welche Zeichen schwerer Störungen darbieten und daher eingehender beschrieben werden sollen. Die Arterie verläuft zuerst als Arteria papillaris superior nach oben und teilt sich erst ausserhalb des Papillenrandes in zwei Äste. In diesem auf der Papille verlaufenden Hauptaste beginnt gleich nach seinem Austritte aus dem Stamme (Horizontalschnitt 150) eine deutliche Verdickung der Intima, welche aus faserigem Bindegewebe besteht und nach oben hin immer mehr zunimmt, so dass in den Schnitten 156 bis 158 die Arterie vollständig von diesen konzentrisch angeordneten Bindegewebsfasern ausgefüllt

wird, ohne dass man in der Mitte eine Andeutung eines Lumens, auch nur in Form etwa einer Doppelreihe von Endothelzellen, noch erkennen kann (Fig. 30 *A. p. s.*, Taf. V). Das ist jedoch in einigen Schnitten oberhalb (159 bis 160) und unterhalb (154 bis 155) des vollkommenen Verschlusses der Fall, während noch weiter ausserhalb der Verschlussstelle eine deutliche Lichtung in der Mitte zu erkennen ist. Die Wand der Arteria papillaris superior ist mächtig verdickt. Die Elastica interna tritt besonders bei Weigertfärbung als dicke und mehrfach nach aussen aufgefaserte Membran hervor (Fig. 30, Taf. V). Die Umgebung des Gefässes ist besonders an der dem Glaskörper zugewendeten Hälfte sehr stark und dicht infiltriert, so dass diese Infiltrationszone mehr als die Hälfte des ganzen Raumes zwischen dem Gefäss und der Limitans interna retinae ausfüllt (Fig. 30). Bald nach der Teilung der Arterie in ihre Äste, die nasalis und temperalis superior, hören die schweren Veränderungen des Gefässes auf. Die Arterienäste der obern Bulbushälfte sind aber alle ausserordentlich eng durch Kontraktion und zeigen nur geringen Blutgehalt.

Der nach oben ziehende Hauptast der Vene ist ebenfalls sehr eng infolge Verdickung und Infiltration seiner Wand (Fig. 30 *V. p. s.*); dann folgt nach oben hin, jenseits der Teilungsstelle, eine Zone, wo die Vena temporalis superior hochgradig hyalin entartet und verdickt und in einen fast soliden Strang umgewandelt ist, in welchem nur einige mit Endothel ausgekleidete kleine spaltförmige Lumina zu erkennen sind (Fig. 31 *V. t. s.*, Taf. V). Etwa 3 mm oberhalb der Papillenmitte wird die Vena temporalis superior plötzlich ganz weit, hat wieder eine dünnere, aber immer noch stark hyalin verdickte Wand und ist hier vollkommen durch ein faseriges, stark zellreiches, organisiertes Thrombusgewebe ausgefüllt, in dem geformte Blutelemente (rote und weisse Blutkörperchen) stellenweise noch mit Sicherheit unregelmässig zerstreut erkannt werden (Fig. 32 *V. t. s.*, Taf. V). Die Zellen, welche dieses Fasergewebe durchsetzen, sind langgestreckt, oval oder spindelförmig und scheinen von Endothelzellen abzustammen. Oberhalb dieser durch 15 Schnitte zu verfolgenden thrombotischen Verschliessung des Venenlumens ist die Venenwand wieder noch stärker verdickt und das Lumen verengt, doch erreicht der Gesamtquerschnitt des Gefässes nicht jene Grösse, wie sie in Fig. 30 gezeichnet ist. An der Verschlussstelle (Fig. 32) wurde das Gefäss, wahrscheinlich weil es hier stark gewunden verlief, auf Schrägschnitten getroffen; diese hat daher eine grössere Länge, als sich aus der Multiplikation der Schnittzahl ergibt. In dem in Fig. 32 gezeichneten Schnitte findet sich seitlich ein Lumen, das entweder als neugebildetes Lumen oder als gerade hier austretender Ast anzusehen ist, was man wegen der sehr peripheren Lage des mit einer eigenen Wand versehenen Lumens nicht sicher entscheiden kann. Das in der Mitte dieses Schnittes sichtbare Lumen ist dagegen ein neugebildetes, ebenso sind in anderen Schnitten aus dieser Gegend mit Sicherheit neugebildete, mit Endothel ausgekleidete und bluthaltige Lumina innerhalb der Thrombusmasse zu finden. Die Thrombusmasse hängt überall fest mit der hyalin verdickten, stellenweise leicht aufgefaserten und mässig infiltrierten Wand das Gefässes zusammen. Das Gefäss

ist an der Stelle des thrombotischen Verschlusses sehr stark ausgedehnt und zwar geht diese Ausdehnung hauptsächlich nach hinten gegen das Pigmentepithel zu, so dass die hinter ihm liegenden Retinalschichten gegen das Pigmentepithel gedrängt und teilweise zum vollkommenen Schwund gebracht wurden. Die beiden Körnerschichten sind zu einer dünnen, zwei bis drei Zellen haltigen Lage zusammengeschmolzen, während die Stäbchen und Zapfen ganz fehlen.

Die nach unten ziehenden Äste der Zentralgefässe zeigen eine diffuse Verdickung, sehr starke Faltung und Infiltration der Wand, so dass auch hier die Lumina hochgradig verengt sind. Sie enthalten aber spärliche Blutreste, ein direkter Verschluss der Gefässe der untern Bulbushälfte wurde nicht gefunden.

Diese hochgradigen Veränderungen der Netzhautgefässe sind in erster Linie im hintern Pole des Auges, um Papille und Macula, zu finden und dehnen sich kaum über den Äquator hinaus nach vorn aus. An einem Gefässe in der Nähe des Äquators, welches eine verdickte Wand aufwies und eine Unterscheidung, ob Arterie oder Vene, nicht mehr zuliess, konnte ich auch jene oben bei Fall IV (s. Fig. 12, Taf. II) beschriebene Erscheinung sehr schön sehen, wo klumpige Blutpigmentreste innerhalb der verdickten Wand sassen, während in der Nähe des Gefässes eine grössere intra- und subretinale Blutung zu finden war. Diese Blutreste müssen, nach dem mikroskopischen Aussehen zu urteilen, lange Zeit in der Wand verweilt haben, da geformte Elemente hier nicht mehr zu finden waren.

Die Netzhaut selbst ist entsprechend diesen hochgradigen Gefässveränderungen im hintern Pole sehr stark alteriert. In erster Linie fallen die Blutungen in die Augen, welche in allen Schichten der Retina und auch stellenweise subretinal zu finden sind, aber nirgends innerhalb der Limitans interna angetroffen werden. Sie treten auf in Form diffuser Durchtränkung der Nervenfaserschicht oder rundlicher Anhäufungen in der innern Körner- und Zwischenkörnerschicht oder in flächenhafter Ausbreitung zwischen Retina und Chorioidea. Die einzelnen Schichten der Retina sind alle von Veränderungen betroffen und stellenweise nicht mehr kontinuierlich zu verfolgen. In einer grossen Partie temporal von der Papille sind die innern Schichten vollkommen atrophisch, die beiden Körnerschichten zu einer unregelmässig gestalteten Schicht zusammengeschmolzen und die Stäbchen und Zapfen vollständig geschwunden. An andern mehr umschriebenen Stellen sind sämtliche Schichten durcheinander gewirbelt, von Blutungen durchsetzt, und die ganze Membran spindelförmig aufgetrieben.

Vor dem Äquator sind die Veränderungen der Retina sehr gering und nur die innern Schichten ein wenig atrophisch und stellenweise von leichten diffusen Blutungen durchzogen, während alle übrigen Schichten regelmässig angeordnet und erhalten erscheinen.

In der ganzen Retina zeigen sich, ausser in der Umgebung der Gefässe, an den erwähnten Stellen keinerlei Infiltrations- oder sonstige Erscheinungen, die auf einen Entzündungszustand hindeuten.

Die Chorioidea ist von normaler Dicke und zeigt keine patho-

logischen Veränderungen. Ihre Gefässe sind dünnwandig und strotzend mit Blut gefüllt.

Der Ciliarkörper ist hochgradig atrophisch und zeigt keinen hyperopischen Bau. Seine Gefässe sind sehr stark verengt und wenig bluthaltig. Entzündungserscheinungen sind nicht zu erkennen.

Die Iris ist ebenfalls atrophisch und in der Peripherie auf 1,2 mm mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen. Die Gefässe der Iris haben stark verengte Lumina und hyalin oder durch Endothelwucherung verdickte Wandungen. Auf der Vorderfläche der Iris liegt ein dünnes, organisiertes Exsudat.

Der Pupillarrand des Pigmentepithels ist hirtenstabförmig umgebogen, und auch der Sphincter iridis ist nach vorn umgeknickt. Die Pupille hat eine grösste Weite von 4 mm. Da die Iris sich von dem neu gebildeten Kammerwinkel aus in gerader Richtung gegen die Mitte des vordern Linsenpols hinbegibt, ist

die Vorderkammer 2,5 mm tief. In der untern Hälfte ist sie angefüllt mit roten Blutkörperchen, während sich weiter oben nur ein erstarrtes Plasmagerinnsel findet.

Die Linse ist normal und befindet sich in unverrückter Lage an ihrer gewöhnlichen Stelle.

Cornea und Sklera zeigen keine Besonderheiten. Dicke der Sklera: vorn = 0,4 mm, am Äquator = 0,2 mm, hinten = 0,9 mm.

Das subconjunctivale Gewebe am Limbus corneae, sowie die Umgebung der vordern Ciliargefässe sind sehr stark zellig infiltriert, die subconjunctivalen Gefässe hochgradig erweitert und blutgefüllt, während die Ciliargefässe eher etwas verengt erscheinen. Die hintern Ciliargefässe, welche in den untersuchten Schnitten zutage treten, zeigen keine wesentlichen Veränderungen.

An diesem Falle wurde also ein Verschluss des Venenstammes nicht gefunden, vielmehr zeigte sich eine mehr diffuse Erkrankung sämtlicher grösseren Retinalgefässe in der Umgebung der Papille, wobei die Arteria papillaris superior und die Vena temporalis superior in erster Linie betroffen waren, und zwar sprang der vollkommene Verschluss des obern Arterienhauptastes auf der Papille zuerst sehr in die Augen, so dass man hätte geneigt sein können, diese Arterienerkrankung für die Ursache der retinalen Blutungen zu halten. Erst die genaue Verfolgung der Serie bis in die Peripherie zeigte, dass auch ein grösserer Venenast hochgradig erkrankt und vollkommen verschlossen war. Dieser Verschluss der Vene ist in einem Teile des Gefässes jedenfalls mit Sicherheit durch einen jetzt in vorgeschrittener Organisation befindlichen Thrombus zu stande gekommen, in dessen Bereiche die Venenwand verdickt, stellenweise aufgefasert und leicht infiltriert ist (Fig. 32, Taf. V). Vor dem thrombotischen Verschluss ist eine mächtige hyaline Wandverdickung mit

hochgradiger Verengerung des Lumens, hinter demselben eine Umwandlung des Gefässes in einen soliden Strang, der einige kleine Restlumina enthält, zu konstatieren (Fig. 31, Taf. V). Dieser solide Strang scheint durch hyaline Entartung eines thrombotischen und teilweise wieder kanalisierten Verschlusses entstanden zu sein.

Nach den klinischen Erscheinungen des Falles war ja ein Verschluss des Stammes auch gar nicht zu erwarten, denn die successive Steigerung des hämorrhagischen Prozesses während der Beobachtung wies von vornherein auf eine sich langsam steigernde und allmählich immer mehr ausbreitende Asterkrankung der Retinalgefässe hin. Ich denke mir den Vorgang des Prozesses in der obern Bulbushälfte folgendermassen:

Zuerst bestand eine langsam sich entwickelnde und an Intensität zunehmende Erkrankung des obern Arterienastes und vielleicht eine diffuse hyaline Wandverdickung in Teilen der Vena temporalis superior. Vielleicht kam es hier und da zum Verschluss kleinerer Gefässe, was die ersten relativ geringen Sehstörungen verursachte. Dann trat plötzlich der thrombotische Verschluss der Vena temporalis superior ein, und durch diese neue Störung veranlasst, steigerte sich der pathologische Prozess in der Vene (vor und hinter der Verschlussstelle) und auch in der zugehörigen Arteria papillaris superior, wo dann ebenfalls sekundär der vollständige Verschluss zu stande kam und in der ihm zugehörigen Partie der Netzhaut zu einem vollkommenen Verfalle des Gesichtsfeldes führte. Dass der Verschluss der Arterie zuerst eintrat und später der Venenverschluss folgte, halte ich nach dem Verlaufe des Falles und dem histologischen Aussehen für sehr unwahrscheinlich. Wenn man schliesslich die merkwürdige langgestreckte Form des Arterienquerschnittes auf der Papille mit den unregelmässigen Faltungen der verdickten und infiltrierten Wand betrachtet (Fig. 30 *A. c.*, Taf. V), so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass eine von vorn nach hinten in sagittaler Richtung wirkende Kraft den schliesslichen vollkommenen Verschluss des durch hochgradige Bindegewebswucherung der Intima schon sehr engen Restlumens herbeigeführt haben mag. Insofern glaube ich, dass in diesem Falle auch der glaukomatösen Drucksteigerung eine grosse Bedeutung für das Zustandekommen des vollkommenen Arterienverschlusses zuzusprechen ist.

Man wird mir zugeben, dass bei nicht genauer Verfolgung der Serie bis in die Peripherie oder bei eventuellem Unterlassen einer Serienuntersuchung überhaupt der Befund an der Papille hätte zu dem Schlusse führen können, dass hier eine Arterienerkrankung die

direkte Ursache des hämorrhagischen Prozesses sei. Die in der Peripherie gefundene Verschliessung der Vena temporalis superior wäre dann beim Fehlen einer Serie wahrscheinlich auch für eine Arterienerkrankung eines Astes der papillaris superior gehalten worden, denn histologisch war an dem hochgradig erkrankten Gefässe ein sicheres Urteil, ob Arterie oder Vene, nicht zu fällen, da beide Färbemethoden auf elastische Fasern bei hochgradig erkrankten Retinalgefässästen häufig im Stiche lassen, und erst die genaue Verfolgung der Serie gegen die Papille hin ermöglichte die Feststellung, dass es sich um einen Ast der aus der Vena centralis entspringenden Vena papillaris superior handelte. Ich bitte hier besonders den Fall von Meyerhof (131 s. u.) zu vergleichen, dessen Befund an der Arteria temporalis superior bei unterlassener Serienuntersuchung für die Frage der Herkunft der Blutungen gar nichts beweist. Denn dass eine nach der Grösse der Linsenschnitte nachträglich zusammengestellte Serie eine für solche Fragen beweisende Untersuchung ermöglichte, kann ich nicht anerkennen; dazu habe ich mich bei meinen ausgedehnten Untersuchungen gar zu häufig überzeugen können, wie schwierig es ist, ein Gefäss, das einen auch nur etwas gewundenen Verlauf zeigt, zu verfolgen, wenn man keine vollständig lückenlose Serie vor sich hat.

Die soeben mitgeteilten Fälle sind also schöne Beispiele für hämorrhagische Retinalapoplexie bei ausgedehnter Arterienerkrankung, aber in allen konnte zugleich auch ein Venenverschluss mit Sicherheit nachgewiesen werden, der allerdings in den Fällen IX und X eine verhältnismässig kurze Ausdehnung hatte und im Falle XI nur mit Hilfe peinlichster Serienuntersuchung als Verschluss der zur obliterierten Arterie gehörigen Vene zu konstatieren war. Ebenso wie bei einigen Fällen aus Gruppe b. im Abschnitte II bin ich auch hier der Ansicht, dass der thrombotische Verschluss erst sekundär auf Grundlage der ausgedehnten primären Erkrankung der Arterie und im Falle X und XI auch der Venen und der durch sie bedingten Cirkulationsstörungen, ohne wesentliche Unterstützung durch eine allgemeine Ursache, entstanden und als die unmittelbare Veranlassung der Netzhautblutungen anzusehen ist. In allen Fällen machte histologisch die Arterienerkrankung einen älteren Eindruck, was besonders beim Falle IX in Erscheinung trat (s. Fig. 24, Taf. IV), und daher als mittelbare Ursache der Blutungen in Betracht gezogen werden kann, da ohne sie wahrscheinlich der Venenverschluss nicht zu stande gekommen wäre.

In Tabelle III finden sich unter b. nun diejenigen Fälle von Retinitis haemorrhagica aus der Literatur zusammengestellt, bei welchen das Missverhältnis zwischen dem Grade der Arterien- und Venenerkrankung ebenfalls ein so eklatantes war, dass bei der anatomischen Untersuchung leicht eine falsche Deutung der Ätiologie der Blutungen hätte gegeben werden können, wenn zufällig der kurze Venenverschluss übersehen worden wäre oder ausserhalb der zur Untersuchung gekommenen Partie gesessen hätte.

Die drei Fälle (Tab. III, Nr. 5, 8 und 9) von Bankwitz (127), Ischreyt (130) und Coats (100, Fall IV) sind in dieser Beziehung so klar, dass sie einer weitern Erläuterung kaum bedürfen. Ihre Autoren sprechen sich ja auch selbst im oben angegebenen Sinne über die Entstehung des Venenthrombus und der Blutungen aus. Der Fall Ischreyts hat eine grosse Ähnlichkeit mit meinem Falle XI.

Auch Alt (126) fand in seinem Falle (Tab. III, Nr. 6) bei ausgedehnter Erkrankung aller Retinalarterien eine hyaline Thrombose einiger grösserer Venenäste.

Im Falle (Tab. III, Nr. 7) Würdemanns (129) bestand zweifellos neben der ausführlich beschriebenen Arterienverstopfung auch eine hochgradige Erkrankung der Vene, wenn nicht vollkommener Verschluss derselben durch entzündliche Thrombose infolge Einwirkung des Orbitalprozesses auf die Wand von aussen her, obwohl die Vene gar nicht genauer beschrieben wird. Dass aber die Vene hochgradig erkrankt war, geht klar aus den kurzen Worten, womit sie erwähnt wird (s. Tab. III), hervor. Nach der Überschrift „Thrombophlebitis der Zentralgefässe" hätte man dagegen in erster Linie eine Verstopfung der Vene erwarten sollen. Die Unvollständigkeit der Beschreibung ist um so mehr zu bedauern, als es sich um einen so seltenen und bis jetzt wohl einzig dastehenden Fall von hämorrhagischer Retinalapoplexie infolge Verstopfung der Zentralgefässe bei entzündlicher Erkrankung in der Umgebung des Auges mit nach zehn Monaten nachfolgendem, also sog. hämorrhagischem Glaukom bei einem achtjährigen Kinde handelte. Er zeigt somit, dass das Glaukom bei oder nach Gefässerkrankungen des Auges auch in einem Alter vorkommen kann, wo Primärglaukome gar nicht oder doch nur äusserst selten beobachtet werden.

Der erst kürzlich mitgeteilte Fall (Tab. III, Nr. 10) von Sidler-Huguenin (135) lässt sich in bezug auf die Reihenfolge der pathologischen Erscheinungen schwer beurteilen, worauf der Autor ja selbst aufmerksam macht. Ich möchte aber doch glauben, dass die Retinalblutungen lediglich eine Folge der Venenthrombose waren und die arterielle Endothelablösung sich erst im weitern Verlaufe der Cirkulationsstörung entwickelte, da es mir ganz unverständlich erscheint, wie diese Endothelmassen die Retinalblutungen hätten bedingt haben sollen. Hiermit glaube ich, wenn ich etwas zwischen den Zeilen lese, der Meinung des Autors nur beizupflichten, obwohl er ja eigentlich die Beantwortung der Frage nach der Herkunft der Blutungen in suspenso lässt. Ich er-

innere hier an die grosse Ähnlichkeit meines oben mitgeteilten Falles VIII, wo die obige Erklärung insofern näher liegt, als dort die Venenthrombose mit beträchtlicher venöser Stauung und ausgedehnten Blutungen schon bald nach ihrem Auftreten klinisch beobachtet wurde und das Augenspiegelbild keine Mitbeteiligung der Arterie bei der Cirkulationsstörung erkennen liess. Wird es also damit wahrscheinlich gemacht, dass sich im Gefolge einer Thrombose des Venenstammes eine Ablösung des arteriellen Endothelrohres entwickeln kann, so lässt das, meines Erachtens, auch einen Rückschluss auf den weniger genau beobachteten Fall Sidler-Huguenins zu. Interessant ist das wohl zufällige Zusammentreffen, dass in beiden Fällen, wo die Endothelablösung sich entwickelte, sich scheinbar die Cirkulation in den Stämmen der Zentralgefässe durch Erweiterung von vorhandenen Kollateralen und später durch ausgiebige Kanalisation des Thrombus wiederhergestellt hatte. In beiden Fällen ging das nach einigen bzw. 10 Monaten aufgetretene Glaukom trotz der Wiederherstellung der Cirkulation nicht zurück, was schon ohne weiteres, abgesehen von andern in einer spätern Arbeit zu erörternden Gründen, darauf schliessen lässt, dass der Venenverschluss an sich, ebenso wie die Retinalblutungen, für die Ätiologie des sog. hämorrhagischen Glaukoms nicht in Frage kommen, eine Ansicht, die ja schon von vielen Autoren, besonders aber von Wagenmann (89) ausgesprochen worden ist.

Auch diese sechs Fälle aus der Literatur wären, wie mir jeder zugeben wird, bei ungenauer oder zu wenig ausgedehnter anatomischer Untersuchung, ebenso wie meine Fälle IX, X und XI, wohl geeignet gewesen, zu einer Täuschung in der Beurteilung der Ätiologie der Retinalblutungen Veranlassung zu geben. Diejenigen von diesen Fällen, welche ganz klar liegen, genügen, wie ich hier besonders betonen möchte, auch relativ am besten den in der Einleitung zu dieser Arbeit klargelegten Anforderungen an die Technik, welche man stellen muss, falls ein negativer Ausfall der anatomischen Untersuchung derartiger Fälle eine Beweiskraft erlangen soll. Wenn ich nun, unter Einrechnung der von mir bis jetzt mitgeteilten, alle bisher besprochenen anatomischen Fälle von Venenverschluss überblicke, so sind also unter den im ganzen 31 Fällen, welche unter dem Bilde der hämorrhagischen Retinalapoplexie verliefen, 9 (gleich ungefähr 30 %), in denen die Arterienerkrankung, sowohl ihrer Ausdehnung als ihrem Grade nach, bei weitem im Vordergrunde des anatomischen Krankheitsbildes stand, und dieser Prozentsatz würde sich wahrscheinlich noch bedeutend erhöhen, wenn einige der im folgenden zu besprechenden Fälle genauer untersucht worden wären. Die Tatsache eines so relativ häufigen Vorkommens einer ausgedehnten und hochgradigen Arterienerkrankung gleichzeitig mit einem meistens sehr kurz ausgedehnten Verschlusse der Zentralvene, die eigentlich erst durch die

anatomische Literatur der letzten sechs Jahre bekannt geworden ist, wenngleich geübte Ophthalmoskopiker das wohl schon lange gewusst haben, wirft ein ganz anderes Licht auf die jetzt im Anhange zu besprechenden Fälle.

Anhang zu Gruppe b. Fälle von hämorrhagischer Retinalapoplexie bei ausgedehnter Arterienerkrankung, in denen ein Venenverschluss nicht gefunden wurde.

Gewissermassen als Unterabteilung zur vorhergehenden Gruppe b., womit schon die wahrscheinliche Zugehörigkeit zu derselben angedeutet wird, will ich hier die im Anhange zu b. in Tabelle III zusammengestellten neun Fälle von hämorrhagischer Retinalapoplexie besprechen, bei denen ein Venenverschluss nicht gefunden wurde, und welche daher zum Teil von ihren Autoren als „Retinitis haemorrhagica infolge von Arterienerkrankung" gedeutet wurden. Wenn tatsächlich solche Fälle von ausgedehnten Netzhautblutungen lediglich infolge reiner Arterienerkrankung vorkämen, so würde das soviel bedeuten, dass es einen richtigen hämorrhagischen Infarkt der Retina im Sinne Cohnheims gibt. Wegen dieses engen Zusammenhanges der zu besprechenden Fälle mit der Lehre vom sog. hämorrhagischen Infarkte der Retina möge es mir gestattet sein, auf die historische Entwicklung derselben etwas ausführlicher einzugehen, zumal ich hoffe, auf Grund meiner eigenen anatomischen Erfahrungen und der in der folgenden Gruppe c. zu besprechenden Fälle, in der Erklärung der beim sog. hämorrhagischen Infarkte der Retina auftretenden relativ verwickelten ophthalmoskopischen Erscheinungen einen Schritt weiter zu kommen bzw. ältere Ansichten, welche bisher keine allgemeine Anerkennung gefunden, bestätigen zu können. Zu diesem Zwecke machen wir uns einmal klar, was man zu der Zeit, als Leber seine für die spätere Zeit massgebend gewordenen Ansichten über den hämorrhagischen Infarkt der Retina in der ersten Auflage des Handbuches von Graefe und Saemisch (1877) entwickelte, unter hämorrhagischem Infarkte verstand und teilweise noch versteht.

Nach Cohnheim (146), dessen Untersuchungen über diese Frage damals, wie das bei der hervorragenden Bedeutung des Autors nicht anders zu erwarten war, allgemeine und rückhaltlose Anerkennung gefunden hatten, hat die embolische Verstopfung einer Endarterie zwei voneinander ganz unabhängige Reihen von Störungen zur Folge: „erstens nämlich die Nekrose, welche die selbstverständliche Folge der Aufhebung der Cirkulation in einem tierischen Organe ist; zweitens die Anschoppung

durch rückläufigen Strom von der benachbarten Vene aus, einem Strom, dem Venenklappen in der Netzhaut kein Hindernis entgegensetzen. Die Kombination beider Störungsreihen ist der Infarkt.“

Diese von Cohnheim (loc. cit.) aus Experimenten an der Froschzunge erschlossenen und in rein dogmatischer Weise auf die mit Endarterien versehenen menschlichen Organe übertragenen Grundsätze trafen nun gerade an der Retina, für die Cohnheim (loc. cit.) sie in erster Linie fordern zu müssen glaubte, nicht zu. Anstatt nun daraus zu schliessen, dass die Cohnheimschen Folgerungen nicht, oder wenigstens nicht in ihrer Allgemeinheit, auf die menschliche Pathologie zu übertragen seien, suchte man die Retina als ein Endarteriengebiet zu erklären, in dem wegen der besondern physiologischen Verhältnisse des Auges die hämorrhagische Infarcierung nach Arterienverschluss nur ausnahmsweise auftrete, und zwar auf Grund zweier klinischer Fälle, die ich hier wegen ihrer grossen Bedeutung für diese Frage etwas eingehender referiere.

Den ersten Fall von sog. hämorrhagischen Infarkt der Retina hat bekanntlich, bereits drei Jahre vor den Untersuchungen Cohnheims, im Jahre 1869 Knapp (136) mitgeteilt. Eine 37jährige Patientin erleidet eine plötzliche Sehstörung („Nebel“) auf dem linken, bis dahin vollkommen normalsichtigen Auge. Die erst nach drei Wochen vorgenommene augenärztliche Untersuchung ergibt S. $= {}^1/_8$ und einen absoluten Gesichtsfelddefekt im untern innern Quadranten, der durch einen relativen Ausfall begrenzt wird. Das umgekehrte ophthalmoskopische Bild wird nun von Knapp (loc. cit. S. 32) folgendermassen beschrieben:

„Der nach unten und innen gerichtete Hauptast der Arterie erschien äusserst dünn, wie ein feiner roter Faden, welcher nur bei sehr genauer Einstellung mit dem Augenspiegel genau zu sehen war. In diesem Zustande der Verschmälerung verlief er nun ungefähr einen Papillendurchmesser weiter in die Netzhaut, dann erweiterte er sich plötzlich bis auf ungefähr zwei Drittel des Kalibers der ihm entsprechenden Äste im obern Netzhautabschnitt, wurde doppelt konturiert, verfolgte seinen regelmässigen Verlauf nach der Peripherie unter Teilungen in Äste zweiten und dritten Ranges, genau wie im gesunden Auge. An dem äussern untern Abschnitt des Sehnerveneintritts zeichnete sich der Anfang eines Blutgefässes durch eine kurze, längliche, dunkelrote Anschwellung aus, in welcher mehrere feinere Zweige entsprangen, die sich durch ihre hellrote Farbe als Arterien kundgaben. Da sie weder in Dicke noch Richtung verändert waren, so mussten sie offenbar arterielles Blut in regelmässigem Strome führen.

Durch Fingerdruck auf den Augapfel konnte ich Pulsation in dem obern Ast der Zentralarterien hervorbringen, aber nicht in dem untern. Der Augengrund erwies sich in seinen Gefässen und andern Einzelheiten normal, sowohl im obern als äussern Quadranten, dagegen zeigten sich im innern untern sehr in die Augen fallende Veränderungen. Die nach dem gelben Fleck gerichteten und alle zwischen dem horizontalen Meridian und dem untern Hauptvenenaste gelegenen Venen waren erweitert und geschlängelt. Sehr merkwürdig war es, dass sich der Verlauf einiger derselben nicht nach dem Nerven hin ver-

folgen liess und bloss zwei sehr schmale Verbindungen derselben mit andern Venen zu erkennen waren[1]). Zahlreiche grössere und kleinere Blutflecken waren über diesen ganzen dreieckigen Raum zerstreut und erstreckten sich von dem gelben Fleck an ihrer Spitze so weit nach der Peripherie hin, als der Augenspiegel sie sichtbar machen konnte. Ihre Grenzlinien waren der horizontale Meridian und der untere Hauptvenenast. Die meisten Blutflecken lagen um kleine Venenzweige auf beiden Seiten der grössern Äste, einige stellten breite Flecken dar, in welche eine oder mehrere kleine Venen untertauchten. Das Retinalgewebe hatte in diesem ganzen dreieckigen Raume seine Durchsichtigkeit verloren und war rötlichgelb und getrübt geworden. Der gelbe Fleck war sehr deutlich zu sehen; um denselben herum glich das Retinalgewebe einem halb durchsichtigen grauen Schleier. Alle von der obern Netzhauthälfte herabkommenden Venenzweige waren gleichfalls erweitert und geschlängelt, wurden aber in geringer Entfernung oberhalb des horizontalen Netzhautmeridians wieder normal.“

Knapp geht bei diesem Falle eo ipso von der Voraussetzung aus, dass der erste Anstoss zu der plötzlichen Sehstörung eine Embolie des verengt gefundenen Netzhautarterienzweiges war. Die Frage, ob nicht die Retinalblutungen das Primäre waren und die Sehstörung veranlassten, verneint er, da noch niemals beobachtet worden sei, dass primäre Retinalblutungen vollständige und fast augenblickliche Vernichtung der Sehfunktion hervorbringe. Ferner befänden sich die Blutungen gerade in demjenigen Quadranten, welcher in bezug auf seinen Blutbedarf auf die hochgradig verengte, aber nicht jeden Blutgehalts entbehrende (dünner Blutfaden) Arterie angewiesen war.

Die beobachtete Enge des Arterienstückes erklärt er durch Zusammenziehung und spätere bindegewebige Obliteration zwischen dem Embolus und dem nächstabgehenden Aste. Die jenseits dieser engen Stelle sich findende Erweiterung der Arterie soll durch das Einmünden einer ciliaren Kollaterale an dieser Stelle veranlasst sein.

In bezug auf die Herkunft der Blutungen bin ich ganz mit dem Autor einverstanden, dass sie unmittelbar durch einen Thrombus in der abführenden Vene veranlasst worden seien, doch glaube ich, dass dieser Thrombus nicht im Anschluss an eine vorangehende Embolie der zugehörigen Arterie entstand, sondern infolge von Cirkulationsstörungen, die durch lokale Wanderkrankung der Arterie und der Vene, eine das Lumen einengende primäre Endothelwucherung, hervorgerufen waren. Die verengte Stelle der Arterie mit dem dünnen roten Blutfaden, sowie das vollkommene Fehlen eines kurzen Verbindungsstückes zwischen den gestauten und von Blutungen umgebenen Venenästen und deren nächst grösseren Zweigen sprechen ganz für primäre Intimaverdickungen an diesen Stellen. Nichts spricht bei dem Befunde dafür, dass die Sehstörung durch einen Arterienverschluss eingeleitet wurde und erst später die Blutungen folgten. Selbst die vollkommene (aber erst nach drei Wochen konstatierte!) Erblindung in dem betroffenen Bezirke ist kein

[1]) Von mir gesperrt gedruckt.

Beweis dafür, sondern sogar bei der hochgradigen primären Enge der zuführenden Arterie, die sich vielleicht nach der thrombotischen Verschliessung der Vene noch durch einen sekundären Thrombus ganz verschlossen hat, gar nicht auffällig. Es handelt sich also meines Erachtens nicht um eine blutige Durchtränkung eines durch primären Arterienverschluss aus der Cirkulation ausgeschalteten und später wieder durchströmten Bezirks, sondern um Stauungsblutungen bei Venenastthrombose, die sich auf sklerotischer Basis entwickelt hat, wie in meinen Fällen IV, VI und XI. Das kann man aber nach den Begriffen, die wir heute damit verbinden, keinen hämorrhagischen Infarkt nennen, da der Nachweis des vorangehenden Arterienverschlusses als Ursache der Blutungen fehlt. Als direkte Ursache der Blutungen gibt ja Knapp selbst eine Thrombose der Vene an und ist somit der erste, welcher einen Venenverschluss als unmittelbare Ursache von Netzhautblutungen angenommen hat. Es ist daher auch ganz falsch, wenn der Fall Knapps vielfach als eine Bestätigung der Cohnheimschen Ansichten angesehen wird.

Ein zweiter Fall wurde von Landsberg (137) im Jahre 1874 mitgeteilt. Ein 25 jähriger, sonst angeblich gesunder Mann bemerkt nach einem forcierten Marsche plötzlich einen dichten schwarzen Nebel im Gesichtsfelde seines bis dahin vollkommen gesunden Auges. Die nach zwei Wochen vorgenommene Untersuchung ergibt S. = $^{15}/_{200}$ und einen Gesichtsfelddefekt im obern innern Quadranten und in der Peripherie des obern äussern Quadranten. Mit dem Augenspiegel fand sich die Arteria temp. inf. zu einem „dünnen, weisslichen Faden, der an keiner Stelle Blutgehalt zeigt“, verändert. Die zugehörigen Venen waren dagegen erweitert und geschlängelt, und an der Papille zeigte sich ein grosses Blutextravasat, in das eine Vene untertauchte, und mehrere kleinere Blutungen in der Peripherie.

Der Autor berichtet über den Fall ohne jede Epikrise und spricht nur in der Überschrift von „hämorrhagischem Infarkt nach Astembolie“.

Auch hier handelt es sich nach meiner Ansicht um eine primäre Endarteriitis (und wahrscheinlich auch Endophlebitis) und dadurch veranlasste Thrombose eines Venenastes, doch ist eine sichere Entscheidung hier, wie im Falle Knapps, bei dem Mangel einer anatomischen Untersuchung natürlich nicht zu geben. Auf jeden Fall dürfte es aber sehr gewagt sein, die Blutungen nur auf Rechnung der Arterienerkrankung setzen zu wollen.

Diese beiden Fälle sind nun, wie gesagt, für die ganze Lehre vom hämorrhagischen Infarkte der Retina sehr bedeutungsvoll geworden, indem sie zu beweisen schienen, dass ein solcher doch gelegentlich einmal bei Verschluss eines Retinalarterienastes vorkommen könne. Auf Grund dieser beiden Fälle und der mehrfach erwähnten Untersuchungen Cohnheims hat Leber (im Jahre 1877) seine Ansichten entwickelt.

Er meint (46, S. 547/548), dass (beim Verschlusse des Arterienstammes) das rückläufige Einströmen des Venenblutes, dem der hämor-

rhagische Infarkt seine Entstehung verdanke, beim Auge in dem intraokularen Drucke einen bedeutenden Widerstand fände und dadurch wohl grösstenteils verhindert würde. Dagegen soll sich das gelegentliche Auftreten eines hämorrhagischen Infarktes bei Embolie eines Astes der Zentralarterie (Knapp, Landsberg, s. o.) daraus erklären, dass hier die benachbarten Teile der Netzhaut bluthaltig seien, und dass es daher leichter zum rückläufigen Einströmen von Blut in die Venen des embolisierten Gefässgebietes kommen könne. Manche Fälle von einseitiger Retinitis haemorrhagica sind nach Leber (loc. cit. S. 570) vielleicht auf multiple Embolien kleinerer Zweige der Zentralarterie zurückzuführen, obwohl das noch nicht anatomisch erwiesen sei.

Dem Erklärungsversuch Lebers, dass nach Verschluss des Arterienstammes nur deshalb Blutungen der Retina ausblieben, weil der intraokulare Druck das rückläufige Einströmen des Venenblutes verhindere, kann ich folgenden Einwand entgegenhalten, der meines Wissens bisher noch nicht erhoben worden ist. Falls diese Ansicht Lebers, die derselbe übrigens auch noch in der neuen Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch (Bd. II. 2, S. 159) vertritt, richtig wäre, so müsste jedesmal, wenn nach reinem Verschluss des Arterienstammes der intraokulare Druck aufgehoben wird, eine hämorrhagische Anschoppung der Retina durch zurückfliessendes Venenblut auftreten. Eine solche Aufhebung des intraokularen Druckes wird aber bewirkt bei dem früher so häufig und auch jetzt wohl noch manchmal vorgenommenen therapeutischen Versuche, den vermeintlichen Embolus durch eine Paracentese der Vorderkammer und dadurch bewirkte arterielle Kongestion aus dem Stamme in einen Ast hineinzutreiben. Dieser therapeutische Eingriff hat für die berührte Frage fast den Wert eines exakten Experiments, nicht etwa in jedem einzelnen Falle, denn es könnte ja auch mal zugleich, wie in meinem Falle I, die Vene verschlossen sein, und schon dadurch ein Zurückströmen des Venenblutes verhindert werden, wohl aber in der Gesamtheit der bis jetzt operierten Fälle. Es ist mir aber weder aus der Literatur noch aus eigener Anschauung bekannt, dass nach diesem Eingriffe nennenswerte Blutungen der Retina auftreten, auch wenn die Paracentesenwunde mehrmals wieder geöffnet wird, um eine schnelle Wiederherstellung des innern Augendruckes zu verhindern. Ich habe selbst einige solche Fälle in der Tübinger und Breslauer Klinik beobachten können, den letzten derselben im S. S. 1904 in Breslau, als ich schon mit der Bearbeitung dieser Fragen beschäftigt war. Trotz mehrtägiger genauer Untersuchung war ausser einer kaum wahrnehmbaren Erweiterung der retinalen Venen

keine Veränderung des anämischen Zustandes der Netzhaut zu erkennen.

Daraus geht also mit Sicherheit hervor, dass der intraokulare Druck als Hindernis für das Auftreten eines hämorrhagischen Infarktes durch zurückfliessendes Venenblut nicht in Frage kommt.

In neuerer Zeit sind nun vielfache anatomische Untersuchungen mitgeteilt worden, welche auf den ersten Blick zu beweisen scheinen, dass Netzhautblutungen infolge reinen Arterienverschlusses auftreten können. In allen diesen Fällen, die ich unten noch genauer besprechen werde, scheint mir der Beweis eines solchen Vorkommens durchaus nicht erbracht zu sein. Einige der Autoren dieser Fälle sprechen die gefundene Arterienerkrankung — in allen Fällen handelte es sich um chronische primäre Endarteriitis der Zentralarterie und ihrer Äste, die allerdings in einem Teile der Fälle als Ausdruck oder Folge von Embolie gedeutet wurde — mit Bestimmtheit als die Ursache der Netzhautblutungen an (Wagenmann, Stölting, Reimar, Meyerhof), während andere auf den Widerspruch ausdrücklich hinweisen und von spätern Untersuchungen eine Aufklärung erhoffen (Gonin, de Vries).

Zunächst sei mir nun gestattet, hier einen von mir selbst untersuchten Fall mitzuteilen, dessen Untersuchungsresultat mich auch leicht zu einer solchen Deutung hätte veranlassen können, wenn mir nicht die eigene Erfahrung der oben mitgeteilten Fälle IX, X und XI zur Seite gestanden hätte.

Fall XII.

Klinisch: 67jähriger Mann. Seit 8 Tagen zunehmende Sehstörung auf dem rechten Auge. Ophthalmoskopisch Netzhautblutungen. Etwa $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Cirkulationsstörung Glaukom. Erfolglose Iridektomie. $1^1/_2$ Monate nach Auftreten des Glaukoms Enucleation. Urin frei.

Anatomisch: Hochgradige Einengung der Arteria centralis im vordern Teile der Lamina cribrosa und der grössern Retinalarterien in der Nähe der Papille durch primäre Endarteriitis proliferans. Hyaline Wandverdickung und leichte Einengung des Lumens der Retinalvenen. (Stamm nicht untersucht.) Ausgedehnte intra- und subretinale Blutungen, hauptsächlich in den innern Schichten, in der ganzen Ausdehnung der Retina. Glaukomatöse Excavation, Verlötung des Kammerwinkels, kein Ectropium uveae. Stellenweise Durchblutung der Iriswurzel und des vordern Ciliarkörpers, massenhafte Blutungen in der Umgebung der Innenfläche des Ciliarkörpers und in der Vorderkammer. Thrombose einer vordern Ciliarvene.

Die klinischen Angaben über diesen Fall entstammen den mir von Herrn Sanitätsrat Dr. Burchard in Breslau in dankenswerter Weise überlassenen Notizen und dem Privatjournale des Herrn Geheimrat Uhthoff.

Der Maurermeister W. T., 67 Jahre alt, kommt am 18. II. 1903 zu Herrn Sanitätsrat Dr. Burchard. Patient gab an, dass er seit 8 Tagen auf dem rechten Auge schlecht sehe.

Status praesens:

L.: $^{24}/_{180}$; — 1,5 S. = $^{24}/_{54}$; + 2,5 Schweigger 0,4.

R.: S. = < $^{24}/_{180}$ $\pm$ Gl. bn. n.

Ophthalmoskopisch: L.: normal. R.: Blutungen in der Netzhaut, keine Excavation. T. normal.

Allgemeinbefund: Der sonst für seine Jahre sehr rüstige, bisher in seinem Berufe sehr tätige, anscheinend in guten Verhältnissen lebende Mann macht einen elenden Eindruck, was zu seiner sonst gedrungenen, kräftigen Figur stark kontrastiert. Herztöne etwas matt. Urin frei.

16. III. 1903: Allgemeinbefinden etwas besser, Zustand des rechten Auges unverändert.

22. III. 1903: R.: Fast Amaurose. L.: Stat. idem.

R.: Akutes Glaukom, Hyphäma. Tension stark erhöht. Ophthalmoskopisch: Kein roter Reflex. Ord.: Eserin, Natr. salicyl.

25. III.: Iridektomie rechts.

4. IV.: Patient entlassen.

22. IV.: R.: Hintergrund zu sehen: Glaskörpertrübungen besser, Papille aber nicht genau zu erkennen. Patient zählt Finger. Druck geringer, aber noch höher als normal. Ord.: Atrabilin, Eserin, Natr. salic.

24. IV.: Bulbus hart, stark injiziert, Hyphäma.

29. IV.: Schmerzen geringer, Druck unverändert, Hyphäma $^{1}/_{3}$ der Vorderkammer einnehmend.

6. V.: R.: Schwerster Anfall unter den Erscheinungen des Glauc. inflammat., noch stärkeres Hyphäma.

Enucleation des rechten Auges unter Kokain. Patient sehr unruhig. Optikus dicht hinter der Sklera abgeschnitten. Glatte Heilung.

Anatomische Untersuchung.

Der Bulbus wurde mir von Herrn Sanitätsrat Burchard in freundlichster Weise überlassen, wofür ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank ausspreche. Leider war bei der Enucleation der Sehnerv ganz hart an der Sklera abgeschnitten, so dass nur noch einige Querschnitte durch den intraskleralen Teil des Optikus angelegt werden konnten.

Makroskopisch: Masse des Bulbus: Sagittal = 24,5 mm, horizontal = 23,75 mm, vertikal = 24,5 mm. Beim Abschneiden einer obern Kuppe mit Eröffnung der Vorderkammer zeigt sich der Glaskörper in der Peripherie coaguliert, aber durchsichtig, in der Mitte verflüssigt. In einer kleinen Partie nasalwärts von der Papille ist die Retina ganz flach abgelöst, sonst liegen Retina und Chorioidea ganz fest an. In der ganzen Retina, auch in der Peripherie, viele grosse Blutungen, welche besonders

an der temporalen Seite der Papille hervortreten. Die tiefe Vorderkammer ist teilweise mit Blut gefüllt.

Mikroskopisch: Die wenigen durch den intraskleralen Teil des Nerven angelegten Querschnitte liegen alle schon im Bereich der nach rückwärts gedrängten Lamina cribrosa, grösstenteils gehen sie sogar schon durch die tiefe glaukomatöse Excavation. Nur in einem der Schnitte, etwa am Boden der Excavation gelegen, konnte ich den Stamm der Arteria centralis entdecken, deren Lumen hier durch sichelförmige Intimawucherung auf etwa $^1/_3$ seiner normalen Weite eingeengt ist. Vom Stamme der Vena centralis war nichts zu finden, wahrscheinlich weil sie schon in ihre Äste aufgelöst ist. In weiter nach vorn liegenden Schnitten, also im Bereiche der Excavation erkennt man in dem am Rande noch sichtbaren Gewebe der Lamina cribrosa einige Durchschnitte von Venen- und Arterienästen, die alle durchgängig sind. Über den Optikus kann ich nach diesen Schnitten natürlich keine Angaben machen, und in bezug auf die Papille nur sagen, dass sie tief glaukomatös excaviert war.

Die Netzhautgefässe. Alle nach oben und unten ziehenden Äste der Arterien und Venen sind durch Intimawucherung verengt, aber durchgängig geblieben. Die Intimaverdickung ist am auffälligsten an den Arterien, welche dadurch durchweg ziemlich bedeutend verengt sind, so dass es an einem grössern nach oben ziehenden Aste, der Arteria nasalis superior, zu fast vollkommenem Verschlusse gekommen ist. An den Venen ist die Intimawucherung leichtern Grades und bedingt nur eine mässige Einengung des Lumens. Alle grössern Venen sind aber schon an und für sich enger als normal infolge stärkerer Faltungen der Wand und leichter Verdickung derselben. Diese Veränderungen der Netzhautgefässe lassen sich nur an den grossen Ästen in der Nähe der Papille konstatieren, während sie gegen die Peripherie hin mehr und mehr abnehmen und stellenweise ganz verschwinden. Hier sind auch die Venen eher etwas über die Norm ausgedehnt. Die Venen enthalten in der Nähe der Papille meist mässig viel Blut. In der Peripherie sind sie fast alle ganz leer, nirgends kann man von einer strotzenden Blutfüllung der Venen sprechen. Die stark verengten Arterien sind überall fast leer und lassen nur hier und da vereinzelte geformte Blutbestandteile erkennen.

Die Netzhaut bietet hochgradige Veränderungen, welche alle auf die in der ganzen Ausdehnung der Membran vorhandenen Blutungen zurückzuführen sind. Am stärksten treten die Extravasate in der Umgegend der Papille und der Macula und in der Macula selbst hervor. Die Blutungen präsentieren sich in der Form intra- und subretinaler Ergüsse. Die beiden Formen kommen für sich und auch kombiniert vor, an einzelnen Stellen, z. B. in der Macula, gehen sie ineinander über, so dass man hier von einer vollkommenen Durchblutung der Retina sprechen kann. Eine grössere Blutung findet sich ganz nahe an der Papille, im obern äussern Quadranten. Hier ist die Limitans interna retinae durch einen flachen, auf dem meridionalen Durchschnitte spindelförmigen, an der dicksten Stelle 0,25 mm in sagittaler Richtung messenden Bluterguss von der Nervenfaserschicht, die hier nicht von Blut durchsetzt ist, abgehoben. An einer Stelle in dem Bereiche dieser Blutung sieht man hinter ihr eine spindelige

Verdickung der Nervenfaserschicht, eine Art variköser Hypertrophie der Nervenfasern. Die Blutung hat in horizontaler Richtung eine Ausdehnung von 1,3 mm, in vertikaler von 0,6 mm, und unterscheidet sich dadurch von der oben bei Fall VII beschriebenen präretinalen Blutung, dass sie innerhalb der intakten Limitans interna liegt, die nirgends durchbrochen ist. Ausserdem ist hier nicht der obere Teil des Blutes resorbiert, und das Blut schneidet hier nicht mit der scharfen fast horizontalen geraden Linie nach oben ab, so dass sie ophthalmoskopisch den Eindruck einer lachenförmigen, im Netzhautgewebe liegenden Blutung gemacht haben muss. Im allgemeinen aber breiten sich die Blutungen in Form umschriebener Ansammlungen oder diffuser Durchtränkung in den innern Schichten der Retina, besonders in der Nervenfaserschicht aus, wobei sie höchstens bis zur Zwischenkörnerschicht einschliesslich nach hinten vordringen. Dementsprechend sind auch die innern Schichten stark verändert, unregelmässig gelagert und ödematös geschwellt. In der Zwischenkörnerschicht sieht man an einigen Stellen grosse, leere, runde Lücken. Die äussere Körnerschicht und die Stäbchen und Zapfen sind gut erhalten und in der ganzen Ausdehnung als kontinuierliche Schicht zu verfolgen. Nur an Stellen, wo die Blutungen die ganze Dicke der Retina durchsetzen und auch hinter der Retina liegen, wie besonders in der Macula lutea, sind die Stäbchen und Zapfen nicht mehr zu erkennen, und auch die äussern Körner durcheinander gewirbelt. Die innere Kontur der Retina, die Limitans interna, findet sich nirgends durchbrochen. Entzündliche Erscheinungen der Netzhaut fehlen.

Das Pigmentepithel ist ebenfalls kontinuierlich zu verfolgen und zeigt im allgemeinen keine Veränderungen. Nur in der Maculagegend ist es stark aufgelockert, und die einzelnen Zellen stark aufgebläht. An einer Stelle, etwas nach innen von der Fovea, wird es durch eine drusige Bildung der Chorioidea abgehoben und nach vorn gedrängt.

Die Chorioidea ist im hintern Pol und auf der temporalen Seite verbreitert infolge Erweiterung und strotzender Füllung ihrer Gefässe, besonders der Venen. Auf der nasalen Seite ist sie von gewöhnlicher Dicke und zeigt keine Veränderungen. Die Gefässe haben zarte Wandungen. Endzündliche Erscheinungen fehlen.

Das gegen die Peripherie hin verdichtete Glaskörpergewebe zeigt eine leere Struktur, und ist im allgemeinen frei von Blutungen. Nur im vordern Teile, dicht hinter der temporalen Linsenhälfte, findet man einige klumpige Anhäufungen roter Blutkörperchen, welche mit den gleich zu erwähnenden in der hintern Kammer durch reihenweise angeordnete Erythrocyten im Zusammenhang zu stehen scheinen.

Der Ciliarkörper ist von normalem, emmetropischem Bau, das Bindegewebe in seinem hintern Teile scheint etwas vermehrt und hypertrophisch zu sein. Die Fortsätze sind hyalin degeneriert. Alle Gefässe des Ciliarkörpers sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Das tritt besonders im obern äussern Quadranten hervor, wo der Ciliarkörper schon makroskopisch etwas grösser erscheint als in denselben Schnitten auf der nasalen Seite. Hier findet sich auch eine Blutung in dem Gewebe des vordern Ciliarkörpers und der Iriswurzel. In den

obern Schnitten, wo sich diese Blutung innerhalb des Gewebes findet, ist die Iriswurzel auf eine Strecke von 0,95 mm fest mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen, wobei sich durch bogenförmiges Übergreifen einer auf der Irisvorderfläche neugebildeten Gewebsschicht auf die Hinterfläche der Cornea ein neuer Kammerwinkel gebildet hat. Weiter nach unten sind Iris und Cornea durch Blut wieder auseinandergedrängt, wobei das Gewebe deutlich zerrissen zu sein scheint. Der neugebildete Kammerwinkel ist jedoch bestehen geblieben und schliesst so diese Blutmasse von der in der Vorderkammer befindlichen ab. Viel Blut findet sich auch auf der innern Oberfläche des Ciliarkörpers, sowohl auf der Pars plana bis fast zur Ora serrata, wie auch besonders auf und zwischen den Maschen der einzelnen Ciliarfortsätze, ferner zwischen den Fäden der Zonula Zinnii, auf der ganzen Vorderfläche der Linse, auf dem Pupillarrande der Iris, der vordern Irisfläche und in der Vorderkammer, besonders in deren temporaler und unterer Hälfte. Diese Blutungen scheinen, wie schon oben bemerkt, mit einigen Blutklumpen im vordern Teile des Glaskörpers, hinter der temporalen Linsenhälfte, durch reihenweise angeordnete einzelne Blutkörperchen im Zusammenhange zu stehen. An einzelnen Stellen sind die Blutungen in Organisation begriffen, indem ein solcher Blutklumpen von reichlichen längsovalen und spindeligen Kernen und auch von neugebildeten Blutgefässen durchsetzt wird. Das ist z. B. auf der vordern Linsenfläche der Fall, wo die Organisation scheinbar von dem nasalen Pupillenrande ausgeht und zu einer Verwachsung desselben mit der Linsenkapsel geführt hat.

Die Iris ist leicht atrophisch, die Gefässe sind verengt durch hyaline Wandverdickung und stellenweise durch Endarteriitis proliferans. Auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut findet sich ein dünnes, organisiertes Exsudat. In den obern Teilen fehlt der pupillare Rand der Iris (Iridektomie). In den Schnitten, welche etwa durch die Mitte der Pupille gehen, erkennt man, dass die Iris von dem neugebildeten Kammerwinkel aus in gerader tangentialer Richtung zur Vorderfläche der Linse sich begibt, der sie aufliegt, ohne dass ihr pupillarer Rand die Erscheinungen des Ectropium uveae zeigt.

Die Vorderkammer hat daher in der Mitte eine grösste Tiefe von 3 mm. Der Kammerwinkel ist, wie erwähnt, vollkommen obliteriert.

Die Linse ist in Lage und Struktur normal.

Cornea und Sklera zeigen in ihrer Struktur keine Besonderheiten. Masse der Sklera: Vorn = 0,35 mm, am Äquator = 0,45 mm, hinten an der Macula = 0,85 mm.

Der Schlemmsche Kanal ist als blutgefüllter langgestreckter Spalt mit infiltrierter Umgebung zu erkennen.

Die vordern Ciliargefässe zeigen in ihrem Verlaufe durch die Sklera eine auffallende Rundzelleninfiltration in ihrer Umgebung. Im obern innern Quadranten fand ich eine vordere Ciliarvene durch einen mässig organisierten Thrombus vollkommen verschlossen. Das Lumen ist mit einer kernreichen Masse ausgefüllt, die sich fest an die Innenfläche der Wand anschliessf. Die Kerne haben ovale und spindelige Gestalt und sehen Endothelzellen sehr ähnlich. Diesen Befund konnte ich nur

an einigen aufeinanderfolgenden Schnitten erheben und war leider nicht im stande, das Gefäss weiter zu verfolgen.

Die übrigen durch die Sklera durchtretenden Gefässe zeigen mit Ausnahme einer starken Blutfülle, ebenso wie die Nerven keine Abweichungen von der Norm.

Das subconjunctivale Gewebe hinter dem Limbus ist sehr stark rundzellig infiltriert und von vielen erweiterten Gefässen durchzogen.

Aus der anatomischen Beschreibung geht hervor, dass ich in diesem Falle infolge Fehlens eines retrobulbären Sehnervenendes die Zentralgefässstämme nicht untersuchen konnte. Daher habe ich auch den nach dem klinischen Bilde zu erwartenden Verschluss des Venenstammes nicht nachweisen können. Es hat sich vielmehr gezeigt, dass in der untersuchten Retina die Veränderungen der Arterien, im Sinne einer das Lumen hochgradig einengenden Endarteriitis proliferans, die Venenveränderungen weit übertrafen. Daraus ist natürlich nicht der Schluss zu ziehen, dass nun diese Arterienveränderungen auch die massenhaften Blutungen veranlasst haben, wozu man nach Analogie der in Tabelle III Anhang zu b. mitgeteilten und unten zu besprechenden Fälle geneigt sein könnte. Der Fall muss also in bezug auf die Ätiologie der Blutungen unklar bleiben, obwohl ich mit Wahrscheinlichkeit glaube annehmen zu müssen, dass ein Verschluss des Venenstammes vorhanden war, der nur wegen der zu wenig ausgedehnten Untersuchung nicht gefunden werden konnte. Daher habe ich den Fall hier an dieser Stelle mitgeteilt.

Ein anderer Grund, der mir den Fall mitteilenswert erscheinen lässt, sind die Veränderungen im vordern Teile des Bulbus, die in bezug auf die beim sog. hämorrhagischen Glaukom so häufig beobachteten spontanen Iris- und Vorderkammerblutungen von gewisser Bedeutung sind. Leider konnte ich nicht alle vordern Ciliargefässe serienweise verfolgen. Ich glaube aber, dass der erhobene Befund eines thrombotischen Verschlusses einer vordern Ciliarvene, die in der nächsten Umgebung des Ciliarkörpers, den vordern Teilen des Glaskörpers und der hintern Kammer, und vor allem im Gewebe des Ciliarkörpers und der Iriswurzel selbst bestehenden Blutaustritte, wie auch die hochgradige Stauung in den Ciliarkörpergefässen zu erklären vermag, besonders wenn man annimmt, dass vielleicht mehrere Ciliarvenen auf diese Weise verschlossen waren. Man könnte mir einwenden, dass ja die Iridektomie diese Blutungen veranlasst haben könnte. Abgesehen davon aber, dass ein spontan entstandenes Hyphäma zugleich mit dem Auftreten des Glaukoms beobachtet wurde,

bevor ein operativer Eingriff vorgenommen war, glaube ich auch nicht, dass Blutungen, welche bei Iridektomien entstehen, entgegen dem Flüssigkeitsstrome nach hinten bis in die vordern Teile des Glaskörpers und auf die Pars plana des Ciliarkörpers gelangen können.

Der Befund einer Thrombose von Venen des Uvealtractus ist ein sehr seltener und konnte bisher nur dreimal erhoben werden, nämlich von Loring-Delafield (4), Axenfeld und Goh (91 und 96) und Ischreyt (130). Insofern muss dieser Fall noch ein besonderes Interesse beanspruchen, ebenso wie die Fälle III und V, bei denen ebenfalls ein thrombotischer Verschluss einer vordern Ciliarvene gefunden wurde.

Die oben bereits erwähnten Fälle aus der Literatur, welche zum Teil das Vorkommen ausgedehnter Netzhautblutungen infolge von Erkrankungen der Arteria centralis und ihrer Äste beweisen sollen, sind nach meiner Ansicht in derselben oder in ähnlicher Weise zu deuten, wie meine soeben mitgeteilte eigene Beobachtung. Denn keiner dieser Fälle bringt den unumstösslichen Beweis, dass ein Venenverschluss nicht zugleich vorhanden war. Ein solcher auf arterio- und phlebosklerotischer Basis entstehender thrombotischer Venenverschluss kann ja, wie ich oben gezeigt habe, unter Umständen ganz kurz sein und anatomisch gegen die Arterienerkrankung vollkommen zurücktreten.

Wagenmann (89, Fall I) glaubt mit seinem Falle (Tab. III, Nr. 12) den anatomischen Nachweis für die Theorie Lebers (s. o.) erbracht zu haben, welche besagt, dass in manchen Fällen von hämorrhagischer Retinitis multiple Embolien kleinerer Äste der Zentralarterie die Ursache für die Netzhautblutungen seien. Zunächst muss gegen die Ausführungen Wagenmanns eingewandt werden, dass der anatomische Nachweis einer multiplen „Embolie“ keineswegs erbracht ist, sondern es sich vielmehr um eine diffus ausgebreitete Intimawucherung des Stammes und der grössern retinalen Äste der Arterie handelte, welche in der Nähe der Papille ihren höchsten Grad erreichte, und die ich für primär halte; Wagenmann meint, diese Intimawucherung sei erst sekundär im Anschluss an die Embolie entstanden, denn „es ist in diesem Stadium unmöglich, den Embolus als abgrenzbaren Fremdkörper von den Zellwucherungen der Intima zu trennen; er ist eben als solcher verschwunden und in die Zellneubildung untergegangen“.

Der Beweis für die Annahme, dass im Anschluss an embolische oder thrombotische Pfröpfe so ausgedehnte Intimawucherungen, selbst bei sekundärer Drucksteigerung, entstehen können, steht noch vollkommen aus, wenn auch namhafte Autoren, u. a. Thoma, darauf hingewiesen haben. Ich glaube vielmehr, dass einige meiner Fälle direkt dagegen sprechen, worauf ich unten noch zurückkomme. Was die Venen betrifft,

so ist der Befund nicht beweisend, dass kein Verschluss bestand. Die Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa, nach meinen Untersuchungen die wichtigste Stelle im ganzen Gefässverlauf, wird nicht genauer beschrieben, und wenn die Blutungen in einiger Entfernung von der Papille so mächtig waren, dass Gefässe gar nicht erkannt werden konnten, so liess sich ja auch nicht konstatieren, ob nicht die Venenlumina verschlossen waren. Gegen einen primären Verschluss der Arterien spricht auch der Mangel einer ausgesprochenen anämischen Trübung der Retina so kurze Zeit (3 Tage) nach der plötzlichen Erblindung, die viel besser durch eine Venenthrombose erklärt wird. Der Fall würde dann eine grosse Ähnlichkeit mit meinem Falle VII haben, wo bei vornehmlicher Erkrankung der Retinalarterien und geringerer Verdickung der retinalen Venen ein thrombotischer Verschluss des Venenstammes in der Lamina cribrosa auf Querschnitten konstatiert werden konnte.

Die Fälle von Nettleship (122 u. Tab. III, Nr. 11), Friedenberg (124 u. Tab. III, Nr. 13), Stölting (125) und Meyerhof (131) kommen von vornherein als Beweis für eine so wichtige Frage nicht in Betracht, da bei keinem derselben eine Serienuntersuchung stattfand, die, wie ich schon gezeigt habe, für negative Befunde, die eine Beweiskraft beanspruchen wollen, unbedingt notwendig ist.

Stölting (Tab. III, Nr. 14) hebt selbst in seiner Publikation (125) hervor, dass er, „da es versäumt wurde, quer zu schneiden, keine genaue Auskunft über den intraskleralen Teil der Zentralgefässstämme geben könne“. Aber auch bei den horizontalen Bulbusschnitten wurde scheinbar keine Serienuntersuchung angewandt, wenigstens geht das aus der Beschreibung nicht hervor, und ich kann daher auch diesen Fall nicht als beweisend anerkennen.

Meyerhofs (131) Fall (Tab. III, Nr. 16) habe ich oben bei meinem Falle XI schon erwähnt und dort hervorgehoben, dass eine Untersuchung nach einer Serie, die nachträglich nach der Grösse der Linsenschnitte zusammengestellt wurde, durchaus unzulänglich ist. Der Bulbus war in vertikaler Richtung geschnitten, und es wird kaum möglich sein, mit Sicherheit zu unterscheiden, welche Schnitte mit gleicher Grösse des Linsenquerschnittes der temporalen, und welche der nasalen Hälfte des Bulbus angehören. Dass ein Verschluss der Arteria temporalis sup. bestand, bezweifele ich natürlich durchaus nicht, nur glaube ich, dass durch die Untersuchung das gleichzeitige Vorhandensein eines Venenverschlusses oder doch einer hochgradigen Verengerung derselben nicht ausgeschlossen werden konnte.

Reimar (128 u. Tab. III, Nr. 15), der in neuester Zeit das Vorkommen retinaler Blutungen nach Arterienverschluss am meisten betont hat, glaubt nachgewiesen zu haben, dass gerade die primäre Endarteriitis proliferans, besonders die buckelförmige Verdickung der Intima, in erster Linie geeignet sei, das Auftreten postanämischer Blutungen zu erklären, indem durch eine Kontraktion des schon spaltförmig verengten Gefässes ein zeitweiser vollständiger Verschluss entstehe, so dass durch die vorübergehende Anämie die Gefässwände geschädigt würden und dem später wieder eintretenden Blute den Durchtritt gestatteten. Bei der Unter-

suchung seines Falles fand Reimar aber neben der Arterienerkrankung ziemlich bedeutende Veränderungen der Retinalvenen, welche die Blutungen wohl erklären konnten. Zudem geht aus der anatomischen Beschreibung hervor, dass die Blutungen in erster Linie von den Venen ausgingen, während der theoretisch konstruierte Arterienverschluss, der den Blutungen hätte vorangehen müssen, klinisch nicht beobachtet war. Auch wurde von der allerdings wenig intelligenten Patientin ein plötzlicher Eintritt einer hochgradigen Sehstörung, den man bei primärem Arterienverschluss doch erwarten müsste, nicht angegeben. Ich glaube, dass die Arterie in dem Falle Reimars sich erst nach dem Auftreten der Blutungen so hochgradig verändert und geschlossen hat, was bei dem wohl lange Zeit erkrankten und verengten Gefässe unter dem Einfluss der Cirkulationsstörung und der Drucksteigerung nicht wunderbar erscheint. Reimar spricht sich ja selbst an einer Stelle seiner Arbeit in diesem Sinne aus. Trat anderseits, was ich auch nicht für unmöglich halte, der Arterienverschluss zuerst ein, so konnten wohl die Blutungen nur deshalb entstehen, weil das später wiedereintretende Blut in den inzwischen hochgradig verengten Venen auf einen Widerstand stiess, und daher infolge der Stauung aus den Venenwänden austrat. Zudem ist es ja auch nicht ausgeschlossen, dass ein thrombotischer Verschluss des Venenstammes hinter der untersuchten Strecke vorhanden war.

De Vries (132), der in seinem Falle (Tab. III, Nr. 17) eine hochgradige Erkrankung des Arterienstammes und der Retinalarterien, aber auch der Venen[1]) fand, weist auf den Widerspruch hin, dass die primäre Endarteriitis, wie Reimar (75 und 128) will, das eine Mal das Bild der sog. Embolie, das andere Mal eine Retinitis haemorrhagica veranlassen solle, und ist mit der Erklärung bisher nicht zufrieden, sondern meint, reinere Fälle als die bisherigen müssten die Entscheidung bringen. Er betont aber ausdrücklich, dass vielleicht eine zugleich bestehende Venenerkrankung die Schuld trage, da die Fälle von primärer Endarteriitis, die unter dem Bilde der Embolie verliefen, geringere Venenerkrankungen gezeigt hätten, als die mit Netzhautblutungen und sekundärer Drucksteigerung komplizierten. Durch die Untersuchung de Vries' ist, glaube ich, das Fehlen eines Venenthrombus in der Lamina cribrosa auch nicht sicher gewährleistet, da der Nerv längsgeschnitten wurde und ziemlich kurz gewesen zu sein scheint.

Auch Gonins (133, Fall I) Fall (Tab. III, Nr. 18) ist für mich nicht beweisend. Gonin führte die Querschnitte durch den Nerven nur

---

[1]) Herr Kollege de Vries war so liebenswürdig, mir seine Publikation (132), deren Original ich in Breslau und Berlin nicht bekommen konnte, auf meine Bitte zu übersenden, zugleich mit einigen Zeichnungen, die nicht mit veröffentlicht sind, wofür ich auch hier meinen besten Dank aussprechen möchte. Die Zeichnung eines Querschnittes der Vena temporalis superior oder eines ihrer Äste hat ganz das Aussehen meiner Fig. 17 auf Taf. III, nur ist die Wucherung nicht so zellreich, wie in meinem Falle. Die betreffende Vene ist also fast ganz geschlossen.

bis zur Hinterfläche der Sklera und untersuchte den intraskleralen Teil ebenfalls auf Längsschnitten. Bei der Beschreibung der Querschnitte wird erwähnt, dass die Vene verengt und blutleer und ihre Wand verdickt gewesen sei, während der Venenstamm vor der Lamina cribrosa und die Retinalvenen mit Blut gefüllt und leicht ausgedehnt waren. Das lässt von vornherein vermuten, dass ein Verschluss zwischen diesen beiden Teilen des Gefässes, also in der Lamina cribrosa, lag. Bei der Beschreibung des Bulbus wird aber der intrasklerale, also auch der intralaminäre Abschnitt des Venenstammes mit keinem Worte erwähnt, es wird weder gesagt, dass er dort durchgängig gewesen sei, noch dass er irgend welche krankhaften Erscheinungen gezeigt habe. An einer andern Stelle seiner Arbeit (loc. cit. S. 229), wo es sich um den Nachweis kollateraler Verbindungen der Zentralgefässe mit dem Ciliargefässsystem in der Gegend der Lamina cribrosa handelt, gibt Gonin jedoch selbst die Unzulänglichkeit seiner Serie für die Untersuchung dieser Stelle zu: „malheureusement l'ordre de succession des coupes se trouvait un peu incertain sur ce point de telle façon qu'il ne m'a pas été possible, même aux prix d'une recherche très laborieuse, de déterminer avec sûreté la provenance et le trajet complet des tronçons vasculaires etc.“

Eine solche Blutleere des Stammes, einhergehend mit Verengerung und Wandverdickung des Gefässes, wie Gonin sie beschreibt, habe ich aber in allen meinen sieben Fällen von Verschluss der Zentralvene hinter der Verschlussstelle gefunden, während im Falle II, wo nur die Arterie durch primäre Endothelwucherung verschlossen war, die Vene eine normale Weite, Blutfüllung und eine unveränderte Wand zeigte.

Gonin hat sich in seiner Diskussionsbemerkung zu meinem mehrfach erwähnten Luzerner Vortrage (134) auf diesen seinen Fall berufen und ihn als Beweis dafür hingestellt, dass es eine Retinitis haemorrhagica bei reiner Arterienerkrankung gäbe, obwohl er in seiner Arbeit eine Erklärung für das Zustandekommen der Blutungen nicht zu geben vermag. Die obigen Bemerkungen mögen zeigen, wie wenig der Einwand Gonins auf Grund dieses Falles berechtigt war.

Coats (100, Fall I und Tabelle III, Nr. 19) hat bei ausgedehnter Arterienerkrankung ohne vollständigen Verschluss ebenfalls keinen Verschluss der Vene gefunden, gibt aber selbst zu, dass er wegen ungenauer Untersuchung einen Verschluss der Vene im intraskleralen Teile wohl könnte übersehen haben. Hier will ich die Bemerkung anknüpfen, dass Coats sich in dieser Frage mit mir in vollkommener Übereinstimmung befindet. Ich habe, wie erwähnt, meine Zweifel an der richtigen Deutung der Fälle von Wagenmann, Stölting, Reimar und Meyerhof bereits in meinem Vortrage in Luzern ausgesprochen. Das Manuskript dieses Vortrages wurde Ende Mai 1904 eingesandt, während die Arbeit von Coats, die im Junihefte 1904 der Ophth. Hosp. Reports erschien, erst Mitte Juli in meine Hände gelangte. Wir haben somit unabhängig voneinander unsere Zweifel an der Deutung der erwähnten Fälle auf Grund eigener Befunde ausgesprochen.

Es ist also bisher nach meiner Ansicht nicht erwiesen, dass es ausgedehnte retinale Blutungen durch venösen Rückfluss, noch solche infolge anämischer Schädigung der Gefässwände bei wiederauftretendem rechtläufigen Blutstrome nach Arterienverschluss gibt. Gegen die erstere Annahme spricht der Umstand, dass auch nach Herabsetzung des intraokularen Druckes bei Verschluss des Arterienstammes keine Blutungen auftreten, die letztere Annahme musste schon deshalb unwahrscheinlich erscheinen, weil der rechtläufige Blutstrom in mehr oder weniger starkem Grade bei jedem Falle von Arterienverschluss wieder eintritt und zwar zu sehr verschiedenen Zeiten, von einigen Stunden bis zu mehreren Tagen nach der Erblindung, ohne dass in den meisten Fällen Blutungen beobachtet werden. Auch müssten doch öfter im Anschluss an die so häufig vorkommenden prodromalen Erblindungen Blutungen auftreten. Anderseits ist es sehr auffällig, dass in den wenigen Fällen, wo Blutungen beobachtet wurden[1]), dieselben immer um Venen herum lagen. Gegen die Beweiskraft dieser Tatsache hat man wohl einwenden wollen, dass die Arterienwände infolge ihrer grössern Dicke der Anämie länger widerstehen als die Venen; aber die mittlern und kleinen Arterien haben mindestens so zarte Wandungen als die grossen Venenäste und besitzen auch keine nachweisbaren elastischen Elemente mehr, die man ja für besonders widerstandsfähig halten könnte.

Bei allen bisher erwähnten Fällen wurde auch niemals das typische Bild eines hämorrhagischen Infarktes, d. h. porzellanartige Weissfärbung der Retina mit rotem Kontrastfleck in der Macula lutea und Blutungen im anämischen Bezirke, beobachtet, obwohl einige derselben schon kurze Zeit nach der Erblindung in Beobachtung kamen. Ich glaube vielmehr, die Fälle lassen sich nur so erklären, dass es auf Grundlage der ausgedehnten Arterien- und meistens auch Venenerkrankung zum thrombotischen Verschlusse der Zentralvene oder ihrer Äste kam und der Verschluss nur nicht gefunden wurde, weil er entweder weiter zurück sass, oder die Untersuchung eine ungenügende war.

Das typische Bild des sog. hämorrhagischen Infarktes wurde bisher vielmehr nur beobachtet bei den Fällen der folgenden Gruppe, welche daher auch die Gewähr bieten, dass wirklich ein Arterienverschluss bei ihnen bestand und wohl meistens den Blutungen voranging, was in zwei Fällen sogar sicher konstatiert werden konnte.

---

[1]) Der einzige anatomische Fall dieser Art ist der von de Vries (132).

Gruppe c. Erkrankung beider Zentralgefässe, unter dem Bilde des sog. hämorrhagischen Netzhautinfarktes verlaufend.

Das ophthalmoskopische Bild eines sog. hämorrhagischen Infarktes, oder vielmehr das, welches allein man für einen solchen zu halten auf den ersten Blick berechtigt wäre, ist erst zweimal bis jetzt in seiner successiven Entwicklung beobachtet worden.

Der erste Fall stammt von Löwenstein (138) aus der Kieler Augenklinik. Ein 16jähriges Mädchen mit vergrösserter Herzdämpfung und accentuiertem zweiten Aortentone (Urin: frei) ist vor 6 Tagen während der Nacht auf dem rechten Auge erblindet. Ophthalmoskopisch zeigt sich das typische Bild der sog. Embolie: weisse Trübung der Netzhaut mit rotem Fleck in der Macula lutea, Arterien, vielleicht auch Venen, verdünnt, Gefässe zwischen Papille und Macula treten deutlicher hervor, Cirkulation vollkommen unterbrochen, auch bei Druck keine Pulsation. Drei Tage später zeigt sich eine stärkere Füllung der Gefässe und auf Druck Pulsation. Am Nachmittage des folgenden Tages (morgens war das Bild noch unverändert), also 10 Tage nach Eintritt der Erblindung und 30—40 Stunden nach dem nachgewiesenen Wiederauftreten der Cirkulation, wurden mehrere Blutextravasate sichtbar, welche sämtlich den Venenwandungen anlagen, wobei die Macula sich aufhellte und die Retina unter stärkerer Trübung anschwoll. In den nächsten Tagen erfolgten täglich neue Blutungen, die später unter Atrophie der Papille und Verengerung der Gefässe zurückgingen. Löwenstein (l. c. p. 277) nimmt an, es habe sich um postanämische Blutungen infolge Schädigung der Gefässwände gehandelt, eine Annahme, die bisher, wie ich oben gezeigt habe, durch nichts bewiesen ist, und bei der in vielen anderen Fällen das Ausbleiben der Blutungen durchaus unverständlich wird.

Der zweite derartige Fall wurde von Nuël (123) beobachtet, dessen Beschreibung ich hier wörtlich anführe, da ich in der Erklärung des Vorganges grösstenteils mit Nuël übereinstimme. Er schreibt (l. c. S. 172):

„Ich beobachte jetzt einen Fall, welcher mich vermuten lässt, dass die Kombination zwischen der Embolie der Zentralarterie und phlebitischen Prozessen, welche selbst eine Thrombose der Zentralvene herbeiführen können, viel häufiger ist, als man allgemein denkt. Ein Mann von 55 Jahren zeigt sich in der Klinik mit Verlust des Sehvermögens seit 8 Tagen. Ophthalmoskopisch: Porzellanartige Färbung des Hintergrundes, Arterien kaum sichtbar und in der Fovea der absolut typische rote Fleck der Zentralarterienembolie. Der Durchmesser desselben ist nur $^1/_5$ der Papille. Er ist von intensiver Rotfärbung, am Rande weniger. Die Retina ist um Papille und Macula ödematös verdickt und um $^1/_2$ mm erhoben, viel mehr als bei der einfachen Embolie. Die Venen geschlängelt, begleitet von Hämorrhagien in der Peripherie, welche emmetropisch ist. Am nächsten und übernächsten Tage entwickelte sich eine diffuse Trübung des Glaskörpers, welche die Retina mehr oder weniger verdeckt. Die

Verdickung scheint sich gegen die Peripherie ausgedehnt zu haben. Ich diagnostizierte eine Embolie der Zentralarterie und Thrombose der Zentralvene."

Dieser Erklärung Nuëls für das beobachtete ophthalmoskopische Bild habe ich nichts hinzuzufügen.

Denselben oder einen ähnlichen Vorgang wie in den beiden obigen Fällen wird man auch für den Fall Hoffmanns (141) annehmen dürfen, obwohl hier das Auftreten der Blutungen nicht direkt beobachtet werden konnte. Ein 50jähriger Mann erblindet nach mehreren prodromalen Erblindungen („Aschenregen") plötzlich auf dem linken Auge. Bei der Augenspiegeluntersuchung fand sich eine intensive grünlich-weisse Trübung der Netzhaut um Papille und Macula, die selbst als die bekannte rote Scheibenfigur hervortrat. In der Trübung verliefen die temporal- und medialwärts ziehenden Arterien als weisse, von einem feinen roten Blutfaden durchzogene Bänder. Ausserdem waren, hauptsächlich temporalwärts von der Macula, viele streifige und fleckige Blutungen zu erkennen, welche gegen die Peripherie hin an Zahl und Grösse zunehmen. Die Blutungen waren überall an den Verlauf der kleinern Venen gebunden, und die Vena temporalis superior war in der Nähe der Papille deutlich verdünnt, in der Peripherie dagegen erweitert.

Aus der genaueren Beschreibung (loc. cit. S. 26) geht deutlich hervor, dass in erster Linie die Venen von den ausgesprochenen Stauungserscheinungen betroffen waren, und zwar auch solche, welche nicht im anämischen Bezirke lagen und deren zugehörige Arterien, wie die Pulsphänomene zeigten, frei durchgängig waren. Auch hier sind alle Erscheinungen durch die Annahme von Stromhindernissen in den betroffenen Venenästen am leichtesten zu erklären.

Endlich erwähnt Treitel (139) einen hierhergehörigen Fall. Bei einem 21jährigen Manne war vor 4 Tagen plötzlich eine erhebliche Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge aufgetreten. Der Hintergrund erschien wie von einem Schleier bedeckt, der vor der Papille und in deren Umgebung mit Einschluss der Macula am dichtesten war; vom Sehnerveneintritt nach oben aussen verlief ein ganz blutleeres, feines, weissliches Gefäss, das nach der Peripherie allmählich dünner wurde; neben ihm auf der Papille war eine kolossal erweiterte Vene, die bei geringem Druck auf den Bulbus ganz collabierte. 19 Tage später war unter gleichzeitiger Aufhebung der Retinaltrübung rings um die Papille ein Blutextravasat zu sehen, das am untern innern Rande am grössten war. Auch bei diesem Falle lässt sich die Blutung nicht gut anders als durch einen inzwischen eingetretenen Venenverschluss erklären.

Sucht man nun in der Literatur nach anatomischen Befunden, so gibt es eigentlich nur einen Fall, in welchem das typische Bild eines sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut später zur Untersuchung kam[1]). In diesem Falle (Tabelle III, Nr. 21) von Nuël (123) bestand, wie mit

[1]) Auch in einem anatomischen Falle Axenfelds (65, S. 178) ist von einem „hämorrhagischen Infarkte" der Retina die Rede. Hier wird aber der Ausdruck lediglich im anatomischen Sinne für eine dichte Durchtränkung der ganzen Retina mit roten Blutkörperchen gebraucht.

Sicherheit aus der Beschreibung hervorgeht, neben dem thrombotischen Arterienverschlusse in der Zentralvene zum mindesten eine hochgradige Einengung und eine ausgesprochene Wanderkrankung im Sinne einer Meso- und Periphlebitis. Ob diese Wandverdickung eine primäre oder eine sekundäre nach Verschluss des Lumens war, lässt sich nur schwer entscheiden. (Längsschnitte!) Die Angabe jedoch, dass vor der verengten Stelle eine Proliferation des Venenendothels bestand, welche, ebenso wie in der Arterie, die Blutsäule in Inseln teilte, lässt die Annahme zu, dass es sich an dieser Stelle um die Reste eines kanalisierten Thrombus handelte (vgl. Fall VIII). Auch in meinem Falle VIII war stromabwärts von dem kanalisierten Thrombus eine hochgradige Wandverdickung durch entzündliche Zellinfiltration vorhanden. Nuël zieht selbst seinen anatomischen Befund zur Erklärung seiner obenerwähnten klinischen Beobachtung heran.

In dem als „Embolie“ beschriebenen Falle (Tabelle III, Nr. 20) von Sichel (115), den ich hier eingereiht habe, weil er sich an anderer Stelle nicht unterbringen liess, geht aus der Beschreibung nicht hervor, dass es sich um einen Arterienverschluss handelt, da eine Netzhauttrübung nicht bestand und die Arterien nicht verengt waren, sondern als einzige Anomalie eine blasse Färbung ihres Blutgehalts zeigten. Leber (Nagels I. B. 1872, S. 342) erklärt den Fall in seinem kritischen Referate als einen zuerst unvollständigen, später durch Thrombose vollständig gewordenen Verschluss der Zentralarterie. Die plötzlich eingetretene Sehstörung, die sich als zentrales Skotom bei freier Peripherie erwies, erklärt sich doch auch sehr leicht aus der Blutung in der Macula lutea. Trotz dieser Unsicherheit des Falles ist es hier immerhin interessant, dass sich in einem als Embolie mit zentraler Blutung beschriebenen Falle neben dem angeblichen Arterienverschlusse, dessen thrombotische oder embolische Natur mir nach der Beschreibung und vor allem der Zeichnung sehr zweifelhaft erscheint, auch ein vollkommener Verschluss der Vene fand. Dass Sichel die Vene auf einem Teile ihres Verlaufes neben der Arterie überhaupt nicht entdecken konnte, ist wohl daraus zu erklären, dass die Vene bei dem erst 14 Monate nach der Sehstörung untersuchten Falle vollkommen bindegewebig obliteriert war und sich daher bei der einfachen Karminfärbung zu wenig aus der bindegewebigen Gefässscheide abhob.

Eine besondere Beachtung verdienen in diesem Zusammenhange auch die in Gruppe a. besprochenen Fälle, die ja oben schon genügend auch in dieser Richtung besprochen sind. In meinem Falle I hätte unbedingt das Bild des sog. hämorrhagischen Infarktes im ganzen Bereiche der Retina eintreten müssen, wenn nach Eintreten des Venenverschlusses der Stammverschluss der Arterie wieder durchgängig geworden wäre. Zwei ganz merkwürdige Bilder aber, wie sie bisher wohl noch nie beobachtet sind, hätten entstehen müssen, wenn der vollkommene Verschluss des Venenlumens zeitlich zwischen dem Verschlusse der Maculaarterie und dem des Arterienstammes erfolgt wäre, oder wenn der Arterienstamm wieder durchgängig, die Maculaarterie aber verstopft geblieben wäre. Dann wäre das im Ausbreitungsgebiete der verschlossenen Maculaarterie vollständig anämische Zentrum der Retina in einer breiten Zone umgeben

gewesen, im ersten Falle von dem Bilde der einfachen hämorrhagischen Retinalapoplexie, im zweiten Falle von dem des hämorrhagischen Netzhautinfarktes.

Überblickt man die unter Gruppe a. und c. besprochenen Fälle, so ist es doch sehr auffallend, dass in allen hier in Betracht kommenden anatomischen Befunden der ganzen Literatur ein Venenverschluss erwähnt wird, obwohl die älteren Autoren doch noch wenig auf diese Dinge geachtet haben. Das lässt darauf schliessen, dass auch in den hier in Frage kommenden klinischen Fällen ein Venenverschluss vorhanden war, zumal in allen der klinische Befund nicht dagegen, sondern eher dafür spricht.

Ich denke mir also auf Grund der bis jetzt vorliegenden Literatur und meiner eigenen Untersuchungen die Entstehung des Bildes eines sog. hämorrhagischen Netzhautinfarktes folgendermassen: In einem Auge, in dem eine ausgedehnte Erkrankung der Zentralvene besteht, tritt plötzlich aus irgend einer Ursache ein Verschluss der Arterie ein, der später wieder durchgängig wird. Diese plötzlich eingetretene Cirkulationsstörung führt nun zu einem vollständigen Verschluss der vorher schon erkrankten Vene, so dass später beim Wiedereintreten des Blutes in den Retinalkreislauf der Blutstrom im Venen- oder auch im Kapillargefässsystem auf einen Widerstand stösst und die nun auftretenden venösen Blutungen als echte Stauungsblutungen anzusehen sind, deren Grad und Ausdehnung je nach der Intensität des Blutstromes und der Grösse des venösen Hindernisses grösser oder geringer ausfällt. Die Frage, ob auch bei zuerst eintretendem Venenverschlusse, dem der Arterienverschluss dann bald folgen müsste, ehe die Stauungserscheinungen ihren höchsten Grad erreicht haben, dasselbe Bild auftreten kann, möchte ich nicht unbedingt verneinen, glaube aber, dass der erstere Vorgang der häufigere ist. Danach kann eine Arterienerkrankung wohl die indirekte Ursache für Blutungen sein, indem sie den Venenverschluss veranlasst; sie ist jedoch, meines Erachtens, nicht im stande, allein zum Bilde des sog. hämorrhagischen Infarktes oder auch nur der hämorrhagischen Retinalapoplexie ohne anämische Erscheinungen zu führen.

Aus dem Abschnitte III ergibt sich, kurz zusammengefasst, folgendes:

1. Die beiden Krankheitsbilder der sog. „Embolie der Zentralarterie" und der „Thrombose der Zentralvene" dürfen anatomisch nicht so scharf voneinander getrennt

werden, wie das früher wohl geschah, da häufig beide Gefässe (Arterie und Vene) hochgradig erkrankt sind und dieselbe ursprüngliche Erkrankung des einen Gefässes, je nachdem sie sich mit einer Erkrankung des andern kompliziert oder nicht, sowohl das eine als auch das andere ophthalmoskopische Bild hervorrufen kann.

2. Bei diesem vollständigen oder fast vollständigen Verschluss beider Zentralgefässe (bzw. ihrer Äste) eines Auges handelt es sich wohl meistens um eine gegenseitige Wechselwirkung der erkrankten bzw. verschlossenen Gefässe aufeinander, indem die primäre sklerotische Erkrankung des einen Gefässes, das aber noch nicht vollständig geschlossen ist, infolge der Stromverlangsamung und anderer event. hinzutretender Hilfsmomente (wie Herzschwäche, veränderte Blutbeschaffenheit, lokale Veränderungen leichterer Art) einen thrombotischen Verschluss des andern hervorruft, und dieser thrombotische Verschluss dann seinerseits wiederum zu einer mächtigen Steigerung des sklerotischen Prozesses im primär erkrankten Gefässe oder auch zum thrombotischen Verschlusse von dessen Restlumen führt.

3. In den meisten Fällen werden mit dem einen Stamme auch die Retinalgefässe (Arterien und Venen oder umgekehrt) von der primären Erkrankung ergriffen, ehe es zum sekundären thrombotischen Verschlusse des andern Stammes kommt (Fall VII, X, XI); doch

4. kann die primäre Erkrankung des einen Stammes auch, ohne Mitbeteiligung des verbindenden Retinalgefässbaumes, eine Art Fernwirkung auf den andern Stamm ausüben und in diesem den thrombotischen Verschluss hervorrufen. (Fall I u. IX.)

Diese Fernwirkung kann vielleicht durch entzündliche Einwirkung auf die Wand des andern Gefässes an Ort und Stelle unterstützt werden.

5. Der Verschluss des sekundär erkrankten und zuerst zum Verschluss kommenden Gefässes beherrscht das klinische Krankheitsbild, während häufig anatomisch die primären Veränderungen des andern Gefässes im Vordergrunde stehen. (Fall Bankwitz und eigene Fälle I, IX, X u. XI.)

6. Abgesehen von einem Falle (Gonin, Fall II), wodurch die lokale Einwirkung eines Orbitalprozesses auf beide

Zentralgefässe von aussen her eine Thrombose sowohl der Vene als auch der Arterie entstand, ist ein Verschluss beider Zentralgefässstämme durch denselben einfachen Prozess, durch reine Thrombose oder durch reine primäre Intimawucherung bisher nicht konstatiert worden. Das lässt darauf schliessen, dass ein Verschluss beider Zentralgefässe im allgemeinen in erster Linie durch die von der Primärerkrankung des einen Gefässes veranlasste lokale Cirkulationsstörung hervorgerufen wird.

7. Das Vorkommen eines wirklichen hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut im Sinne Cohnheims ist bisher nicht anatomisch erwiesen worden.

8. Das ophthalmoskopische Bild, welches man bisher mit dem Namen des „hämorrhagischen Infarktes“ oder der „postanämischen Blutungen“ bezeichnete, ist vielmehr der Ausdruck einer Kombination des Krankheitsbildes der sog. „Embolie der Zentralarterie“ mit dem der „Venenthrombose“, und zwar nicht nur in klinischer, sondern vor allem auch in anatomischer Hinsicht.

Anhang zu B.

Anhangsweise möchte ich hier noch einen Fall mitteilen, der zwar nicht direkt zum Hauptthema gehört, aber wegen des eigentümlichen Verlaufes der Zentralgefässe hier interessieren dürfte.

Fall XIII.

(Hierzu Textfig. 14.)

Diesen Fall habe ich gemeinsam mit den vorher mitgeteilten unter Befolgung derselben Technik untersucht, weil sich nach dem klinischen Verlaufe seine Zugehörigkeit zu denselben vermuten liess. Es handelte sich um einen 26jährigen, sonst gesunden Mann, welcher nach einer vor 14 Tagen spontan aufgetretenen und bis zur Amaurose sich steigernden Sehstörung unter dem Bilde eines Glaukoms mit intraokularen Blutungen in die Behandlung des Herrn Dr. Appenzeller in Reutlingen trat und später in der Tübinger Klinik zur Enucleation kam. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich jedoch statt der erwarteten Retinal- und Glaskörperblutungen eine totale hämorrhagische Netzhautablösung. Während die anatomischen Verhältnisse des Bulbus an anderer Stelle beschrieben werden sollen, möchte ich den Befund an den Zentralgefässen kurz hier mitteilen.

Die **Zentralgefässe** treten in diesem Falle beide relativ früh aus dem Nerven aus bzw. in denselben ein und zeigen überhaupt einen besonders eigentümlichen Verlauf, wie er bisher meines Wissens noch nicht beschrieben ist (s. Textfig. 14).

Die **Zentralvene** besteht an der Hinterfläche der Lamina cribrosa (Schn. 306) noch aus den beiden Hauptästen, welche sich kurz dahinter (Schn. 300) zu dem 0,2 mm im Durchmesser fassenden Hauptstamme vereinigen, der dann dicht neben der Arteria centralis nach hinten läuft. Aber schon etwa 1 mm hinter der Vereinigungsstelle (Schn. 270 bis 260) biegt er in fast rechtem Winkel um und verlässt das Nervengewebe, um im Schnitte 260 am Rande des Nerven nochmals rechtwinklig umzubiegen und nun auf dem Nerven und innerhalb der Pialscheide weiter nach hinten zu verlaufen. An der ersten Umbiegungsstelle gibt der Stamm zwei kleine Äste ab, deren Querschnitte zusammengenom-

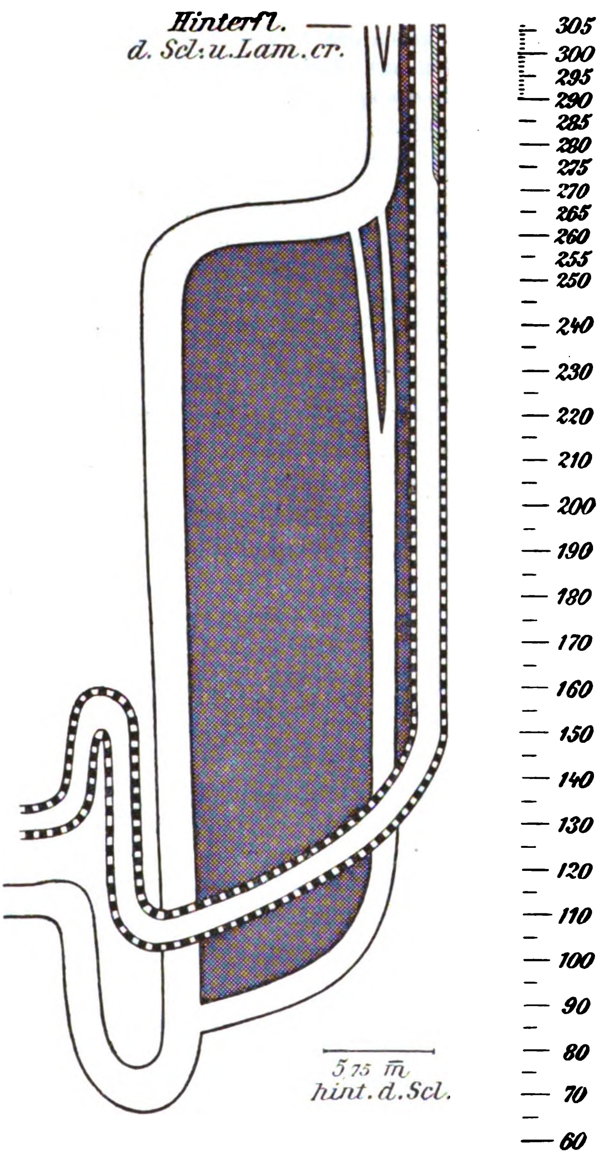


Fig. 14. Ungewöhnlicher Verlauf (Anastomose) des Stammes der Vena centr. Leichte Endarteriitis der Art. centr. dicht hinter der Lam. cribr. Vergr. 20:1. — Schnittdicke: 1—100 à 20 μ = 2,0 mm; 101—260 à 25 μ = 4,0 mm: 261—321 à 30 μ = 1,83 mm; 322—325 à 35 μ = 0,14 mm. Ganze Länge = 7,97 mm. — Die Lam. cribr. (306—325 = 0,62 mm) liegt innerhalb der Sklera.

men noch nicht die Hälfte des Stammquerschnittes ausmachen. Die Äste verlaufen, sich langsam erweiternd, neben der Arterie nach hinten und vereinigen sich etwa 1,25 mm hinter ihrer Ursprungsstelle aus dem Hauptstamme zu einem zweiten Stamme, der aber nur 0,14 mm Durchmesser hat. Derselbe verläuft neben der Arterie nach hinten und tritt kurz hinter dieser aus dem Nerven aus. Der Austritt der beiden Gefässe erfolgt 5 bis 6 mm hinter der Lamina cribrosa, wobei der Austritt der Arterie vor dem der Vene liegt. Sobald die Vene den Aussenrand des Nerven erreicht, vereinigt sie sich mit dem von vorn kommenden äussern Hauptaste und verläuft nun mit der Arterie und immer hinter dieser bleibend in mehrern Windungen, bis beide die Duralscheide verlassen, ähnlich wie im Falle III. Beide Gefässe wenden sich zuerst ausserhalb der Pialscheide wieder eine Strecke nach vorn, biegen dann nach Durchbrechung der Arachnoidea in die Duralscheide ein und verlaufen in dieser wieder nach hinten, wo sie sie etwa 4,5 bis 5,5 mm hinter der Lamina cribrosa verlassen.

Interessant ist an diesem Falle der merkwürdige anastomotische Verlauf des Zentralvenenstammes, wie er wohl bisher noch niemals beschrieben wurde. Aus diesem Befunde folgt, dass man gelegentlich einmal anatomisch einen vollkommenen Verschluss des in der Mitte des Sehnerven verlaufenden Venenstammes finden kann, ohne dass in der Retina erhebliche Stauungserscheinungen oder überhaupt irgendwelche Strömungen aufgetreten zu sein brauchen. Dieses Zusammentreffen würde dann beim Fehlen einer Serie nicht zu erklären sein.

Teil C.

Resultate in anatomischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht.

Die Resultate meiner Untersuchungen am eigenen und fremden pathologisch-anatomischen Materiale, welche den ophthalmologischen Kliniker in erster Linie interessieren, d. h. die durch die Gefässerkrankungen bedingten klinischen Erscheinungen sind schon in den einzelnen Abschnitten des Hauptteiles B. der Arbeit, besonders in den zusammenfassenden Schlusssätzen, hervorgehoben worden. Es erübrigt jetzt noch, die Resultate kurz zusammenzufassen, welche auch für den Anatomen und pathologischen Anatomen von besonderem Interesse sind. Es liegt mir fern, dabei auf die ganze in Frage kommende allgemeine pathologisch-anatomische Literatur einzugehen, da mich das viel zu weit führen würde. Ich werde mich vielmehr dabei in erster Linie an die gebräuchlichen Lehrbücher und sonstige

grössere zusammenfassende Darstellungen halten. Daher macht auch das am Schlusse gegebene Literaturverzeichnis zu diesem Teile auf Vollständigkeit und auch auf vollständige Berücksichtigung keinen Anspruch.

Im normal anatomischen Interesse möchte ich die Tatsache hervorheben, dass bei dem von mir selbst verarbeiteten Materiale unter zwölf Fällen[1]) 3 × (= 25 %) ein ganz abnormer Verlauf der Zentralgefässe konstatiert werden konnte, 1 × der Vene allein, 2 × beider Gefässe. In den letztern beiden Fällen (III und XIII) traten beide Zentralgefässe bereits 4,5—5 mm, bzw. 5—6 mm hinter dem Bulbus aus dem Nervengewebe aus und wandten sich dann auf dem Nervenstamme, innerhalb der Pialscheide, nach vorn, durchbrachen dieselbe und die Arachnoidia und verliefen in der Duralscheide wieder nach hinten, um diese in der Nähe ihres ersten Austrittes aus dem Nervengewebe zu verlassen. Dabei zeigte in einem der Fälle (XIII) der Stamm der Vene eine frühe Teilung in zwei weite Bahnen, von denen die eine auf der Oberfläche des Nerven nach hinten lief und sich später wieder mit dem im Nerven verlaufenden Hauptstamme vereinigte (s. Textfig. 14). In dem 3. Falle (VIII) trat die Vene allein schon 1,5 mm hinter dem Bulbus aus dem Nervengewebe aus und verlief auf dem Stamme nach hinten, wo sich der Austritt aus den Scheiden nicht mehr feststellen liess.

Das Vorkommen eines so frühen Aus- bzw. Eintrittes beider Gefässe war bis jetzt unbekannt. Von Leber (85) wird in seiner kürzlich erschienenen neuen Darstellung der Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges 7 mm als die geringste bis jetzt gefundene Entfernung angegeben. Ein abnormer Verlauf der Vene allein ist hingegen seit längerer Zeit bekannt. Schon Vossius (49) weist in seiner grundlegenden Arbeit darauf hin, ferner fanden Goh (96), Welt (33), Judeich (109), Yamaguchi (99) und Coats (100) einen abweichenden Verlauf der Vene. Alle diese letztern Arbeiten stammen aber erst aus den letzten fünf Jahren, so dass derartige Befunde immer noch als eine Seltenheit betrachtet werden müssen.

Ferner fand ich in einem Falle eine cilio-retinale Vene, wie sie besonders von Elschnig (66 und 71) beschrieben sind. Auch Goh (96) beobachtete bei seinem Falle von Venenthrombose cilio-retinale Venen und schiebt diesen einen Einfluss auf den geringen Grad der

---

[1]) In einem der 13 Fälle (XII) war gar kein Sehnervenende mehr vorhanden.

sekundären Veränderungen der Retina zu, was auch ich bei meinem Falle III im Abschnitte II hervorgehoben habe.

Ist also letzterer Befund wichtig für einen relativ geringen Grad der Veränderungen und daher als ein Heilfaktor bei Cirkulationsstörungen anzusehen, so kommen die zuerst erwähnten abnormen, aber nicht pathologischen Zustände der Gefässe in ihrem Verlaufe vielleicht als Prädisposition für Erkrankungen in Betracht. In der Tat ist es sehr auffällig, dass ich bei einer so hohen Prozentzahl (25 %) meiner Fälle von Cirkulationsstörungen, die wahrscheinlich noch höher gefunden wäre, wenn bei den andern Fällen ein längeres Sehnervenstück zur Verfügung gestanden hätte, ein abnormer Verlauf der Gefässe zu konstatieren war, und dass bis jetzt überhaupt fast ausschliesslich an pathologischen Fällen solche Abnormitäten beobachtet wurden. Der letztere Umstand ist ja wohl zum Teil darauf zurückzuführen, dass eben bei diesen Fällen auf den Gefässverlauf genauer geachtet wird, als man das sonst zu tun pflegt. Aber solange nicht erwiesen ist, dass auch an normalen Augen diese Verhältnisse ebenso häufig vorkommen, erscheint mir die Annahme einer Prädisposition von stark geschlängelt verlaufenden Gefässen zu sklerotischen und thrombotischen Erkrankungen berechtigt zu sein. v. Michel hat schon mehrfach darauf hingewiesen, dass Thrombosen mit Vorliebe an den Umbiegungsstellen der Gefässe eintreten. Für den erfahrenen Anatomen ist zwar ein abnormer Verlauf von Venen eine täglich zu beobachtende Erscheinung. Beim Zentralgefässsystem der Retina jedoch waren diese Verhältnisse, speziell die relative Häufigkeit ihres Vorkommens, bisher nicht bekannt und durften daher im besondern Interesse dieser Arbeit wohl an dieser Stelle nochmal hervorgehoben werden.

Gehe ich nun zu den eigentlichen pathologischen Veränderungen über, so muss betont werden, dass Untersuchungen des Zentralgefässsystems der Retina im Gegensatze zu denen anderer Gefässgebiete einen grossen Vorteil besitzen. Man kann wegen der geringen Ausdehnung des vollkommen in sich abgeschlossenen Cirkulationsgebietes den ganzen Gefässverlauf auf Serienschnitten ohne besonders grosse Mühe absuchen und so die Wirkung eines Verschlusses auf die vor und hinter demselben liegenden Teile des Gefässrohres genau studieren. Dazu kommt noch, dass der Eintritt des Verschlusses wegen der sofortigen hochgradigen Funktionsbehinderung der fein reagierenden Retina meistens ziemlich genau, manchmal auf Stunde und Minute, von den Patienten angegeben wird, und der weitere Verlauf der Cirkulationsstörung auf das Genaueste unter fast mikroskopischer

Vergrösserung mit dem Augenspiegel verfolgt werden kann, wie es an keinem andern Organe des Körpers der Fall ist. Von Wichtigkeit scheint mir auch, dass es sich um ein Gebiet kleiner und kleinster Gefässe handelt, in dem die Veränderungen schon klinisch zu konstatieren sind, während diese an andern Organen ganz der Beobachtung entgehen. Wenn trotzdem, wie man hiernach erwarten sollte, die mit grosser Sorgfalt, besonders von Wagenmann (60), seinem Schüler Hertel u. a. auf diesem Gebiete vorgenommenen experimentellen Untersuchungen bisher nicht in allen Richtungen den erwünschten Erfolg gebracht haben, so liegt das an den die Experimente erschwerenden anatomischen Verhältnissen, vor allem an der Unmöglichkeit, Arterie und Vene getrennt voneinander experimentell anzugreifen und andere Cirkulationsgebiete vollständig dabei zu schonen. Wir sind also für die Entscheidung vieler theoretisch und praktisch wichtiger Fragen, welche die Folgen des Gefässverschlusses in Arterie und Vene betreffen, immer noch in erster Linie auf die Erfahrungen der Pathologie angewiesen, zumal da die anatomischen Verhältnisse des Zentralgefässsystems der zu den Experimenten verwendeten Tiere (meistens Kaninchen) ganz andere, ja man kann sagen ungünstigere, weil nicht so einfache sind als beim Menschen und daher einen ohne weiteres auf diesen übertragbaren Schluss nicht zulassen, worauf die betreffenden Experimentatoren schon selbst hingewiesen haben. Leber (85) macht daher mit Recht darauf aufmerksam, dass die Weiterführung der Wagenmannschen Untersuchungen an Tieren mit holangischen Netzhäuten eine lohnende und dankenswerte Aufgabe sein würde.

Zunächst wird die Frage interessieren: Wie wirkt ein reiner thrombotischer (oder embolischer) Verschluss einer Arterie auf die vor und hinter ihm liegenden Teile der Gefässwand ein, falls dieselbe nicht schon vorher erkrankt war und die Verschlussmasse nicht den Keim einer Entzündung (septischer Thrombus oder Embolus) in sich trägt? Wird die Wand in einen entzündlichen Zustand geraten? Vielfach ist behauptet worden, ein Embolus bewirke immer eine ausgedehnte Intimawucherung vor und hinter der Stelle seines Sitzes. Zur Beleuchtung dieser Frage steht mir leider ein ganz einwandsfreier Fall nicht zur Verfügung. Beweisend würde in dieser Frage nur ein Fall sein, bei dem ein Verschluss der Arterie nachweislich längere Zeit bestand und doch eine Intimawucherung nicht gefunden wurde, denn eine anatomisch vorgefundene Intimawucherung könnte schon vorher

bestanden und, wie es sicher häufig der Fall ist, den Verschluss erst verursacht haben. Zwar bestand in meinem Falle I fünf Monate nach Eintritt des Verschlusses keinerlei Endothelverdickung der Arterie vor und hinter dem Thrombns, aber in diesem Falle war das ganze Arterienendothel wahrscheinlich primär fettig degeneriert und konnte daher gar nicht in Wucherung geraten, auch wenn ein Reiz dazu vorhanden war. Dagegen scheint mir der Fall IX, bei dem allerdings vor dem vollkommenen Verschlusse der Arterie wahrscheinlich der Venenverschluss eintrat, zu gunsten der Anschauung zu sprechen, dass ein Arterienverschluss, durch den rein mechanischen Einfluss wenigstens, eine Endothelwucherung vor der Stelle seines Sitzes nicht hervorruft, denn hier fand sich das Endothel der retinalen Arterien absolut unverändert, obwohl der Eintritt des Verschlusses wohl mindestens mehrere Wochen zurücklag. Die Endothelwucherung des Stammes war ja zweifellos primärer Natur. In der Literatur (Tabelle I) findet sich kein Fall, der hier im entscheidenden Sinne zu verwerten wäre. Zweifellos ist dagegen, dass der Arterienverschluss eine Verdickung der Wand durch Kontraktion auf weite Strecken stromabwärts von seinem Sitze hervorruft, wie Fall I zeigt und ja auch klinisch leicht zu konstatieren ist.

Klarer liegen an meinem Materiale diese Verhältnisse bei den Venen. In allen Fällen von thrombotischem Verschluss des Venenstammes (Fall III, V, VII, VIII, IX und X) fand sich stromabwärts keine Intimawucherung, wohl aber eine Verengerung des Lumens durch entzündliche Verdickung (Auflockerung und Infiltration) der Wand. In zwei Fällen (VIII und IX), wo die entzündlichen Erscheinungen der Wand hinter dem Verschlusse besonders hochgradig waren, fanden sich auch solche vor demselben, und man könnte deshalb vermuten, dass es sich hier um eine primäre Mesophlebitis gehandelt habe. In beiden Fällen war aber die Wand (mit Ausnahme der Intima) gerade im Bereiche des Thrombus selbst nicht verändert, was bei primärer Wandentzündung mit sekundärer Thrombose nicht zu verstehen wäre. In den Fällen V, VIII und IX bestand ausserdem keinerlei Intimawucherung stromaufwärts von dem Verschlusse, obwohl bei den ersten beiden der Eintritt der Thrombose 15 bzw. $12^1/_2$ Monate zurücklag.

Wichtig ist nun ferner die Frage: Wie verhält sich die Wand an der Stelle des Thrombus und welche Schichten beteiligen sich an der Organisation? Wir wissen, dass an grössern Gefässen die Media und Adventitia und besonders die Vasa nutricia

der erstern bei der Organisation der Thromben eine grosse Rolle spielen. Aus meinen Untersuchungen, wie aus der im Teile B. angeführten ophthalmolog.-anatom. Literatur, die ich hier nicht im einzelnen wieder anführen will, geht nun klipp und klar hervor, dass an Gefässen von der Grösse der Zentralgefässe die Organisation der Thromben lediglich eine Funktion der Endothelzellen ist und die andern Teile der Wand absolut intakt bleiben, falls sie nicht vorher verändert sind. Das ist an Arterien und Venen in gleicher Weise der Fall (vgl. *A. c.* in Fig. 2, 3[1]) und 5 und *V. c.* in Fig. 2, 7, 8, 18, 23 und 24). Desgleichen geht aus Fall V hervor, dass ein Thrombus, der auf Grundlage und an der Stelle einer primären Intimawucherung (im Restlumen) entsteht, vom Oberflächenendothel dieser Wucherung allein organisiert wird, ohne dass andere Gewebselemente sich mit daran beteiligen (vgl. *V. c.* in Fig. 14). Im Falle IX fand sich der Thrombus des Restlumens nicht organisiert, hier fehlte aber auch die innere Endothelbegrenzung der bindegewebigen Wucherung, die diese Organisation allein hätte hervorbringen können (s. *A. c.* in Fig. 24).

Erst die letzten Jahre der ophthalmologischen Literatur haben gezeigt, wie sehr häufig Primärerkrankungen der Gefässwände im Retinalgefässsystem vorkommen. Trotz der bis jetzt immer noch verhältnismässig geringen Erfahrungen möchte ich versuchen, an der Hand meines grossen Materials nach dem jetzigen Standpunkte unseres Wissens die Frage zu beantworten: In welcher Form etabliert sich die Arteriosklerose (Athero-Sklerose Marchand) und Phlebosklerose an den Zentralgefässen der Netzhaut und damit an kleinen Gefässen überhaupt? Hier auf die umfangreiche allgemeine Literatur einzugehen, erübrigt sich um so mehr, als ein so kompetenter Beurteiler wie Marchand (180) erst im vorigen Jahre eine zusammenfassende Darstellung dieses wichtigen Abschnittes der pathologischen Anatomie gegeben hat. Marchand (loc. cit.) hat bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, dass es noch weiterer Untersuchungen bedürfe, um zu zeigen, dass oft die ersten Veränderungen in den kleinern Arterien beginnen und durchaus nicht immer die grossen Gefässe im Anfange der Erkrankung ergriffen sein müssen. Das Auge scheint mir für diesen Nachweis ein günstiges Objekt zu

[1]) Hier ist, wie auch weiter zurück in Fig. 4, die Media und Adventitia primär verändert und eine ausgiebige Organisation des Thrombus trotz fünfmonatlichen Bestehens eben deshalb gerade ausgeblieben, weil das Endothel ebenfalls wahrscheinlich primär fettig degeneriert war.

sein, wenn man Gelegenheit hat, in geeigneten Fällen eine genaue allgemeine Sektion vorzunehmen.

An der Zentralarterie tritt nun der sklerotische Prozess vornehmlich in Form der primären Intimaverdickung auf, die ihrerseits dreifacher Art sein kann. Sie kann bestehen 1. in einer zelligen Wucherung (s. *A. c.* in Fig. 15 und 23), 2. in einer Vermehrung der elastischen Elemente der Intima (s. *A. c.* in Fig. 25), und 3. in einer bindegewebigen Auflagerung auf die Innenfläche der Wand (s. *A. c.* in Fig. 6, 24 und 30). Diese verschiedenen Arten können kombiniert miteinander vorkommen (1 + 3 s. *A. c.* in Fig. 6, 23 und 24; 2 + 3 s. *A. c.* in Fig. 27; 1 + 2 + 3 s. *A. c.* in Fig. 28 und 29), oder ineinander übergehen [vgl. *A. c.* in Fig 25 und 24 desselben Falles IX]. In der Retina kommt vornehmlich die erstere Art vor, die hier grosse Neigung zu hyaliner Sklerosierung hat. Manchmal scheint eine Ablagerung von Kalksalzen (Galinowsky), fettsauren Cholestearinkrystallen (de Vries) oder Amyloid (bei allgemeiner Amyloiddegeneration, v. Michel) in die Intimawucherung der Zentralarterie zu erfolgen. Über die sonstigen degenerativen Prozesse der Intimawucherung, wie sie in anderen Gefässgebieten vorkommen (schleimige Quellung, Bildung von atheromatösem Brei, Ulceration), haben wir an der Zentralarterie noch keine Erfahrungen.

Eine Beteiligung der Media wird im allgemeinen an der Zentralarterie nicht beobachtet.

Auch am Auge zeigt sich, dass die Arteriosklerose durch mechanische Momente begünstigt wird, denn sie erreicht fast immer ihren höchsten Grad in der Gegend der Lamina cribrosa, also an der Stelle, wo das Gefäss bei den fortwährenden Bewegungen des Bulbus am meisten den Zerrungen und Knickungen ausgesetzt ist, worauf Haab (80) schon aufmerksam macht. Der Prozess scheint sogar in den meisten Fällen hier zu beginnen und sich von hier aus nach hinten oder nach vorn oder auch nach beiden Seiten auszubreiten.

Die Sklerose kommt an den Zentralgefässen zweifellos auch im jugendlichen Alter (Fall IX) primär in sehr hohem Grade vor.

Über die Ätiologie lässt sich wenig sagen. Ob Syphilis bei der Mehrzahl der Fälle eine wesentliche Rolle spielt, ist noch zweifelhaft, doch scheint mir, nach der bisher vorliegenden Literatur zu schliessen, diese Frage von den meisten Ophthalmologen nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit geprüft zu werden.

Wie Fall I zeigt, kann sich die Sklerose an der Zentralarterie jedoch gelegentlich auch in einer andern Form zeigen, nämlich in

einer Verdickung der Wand, die bedingt ist durch eine mächtige konzentrische Vermehrung der elastischen Elemente nach aussen, in die Muscularis hinein. Dabei ist die Muscularis verdünnt und kernarm, die Adventitia aufgelockert, während die Intima vollkommen fettig degeneriert ist (s. *A. c.* in Fig. 3 und 4)[1]). Das ist also eine Form der Sklerose einer kleinen Arterie, bei der alle Teile der Wand ergriffen sind. Dieser Fall steht aber vorläufig noch vereinzelt da.

An der Zentralvene tritt die Sklerose nach den bisherigen geringen Erfahrungen hauptsächlich in Form der zellreichen Intimawucherung auf, die manchmal einen bindegewebigen Charakter annimmt (s. *V. c.* in Fig. 13, 14 und 21) und sich häufig mit einer sehr zellreichen Verdickung der Adventitia zu verbinden scheint (s. *V. c.* in Fig. 3, 4, 9, 11 und 15).

Auch für die Vene gilt das für die Arterie Gesagte in bezug auf Prädilektionsort, Ätiologie und Alter.

Kurz eingehen möchte ich hier noch zum Schlusse auf die so umfangreiche Literatur über den hämorrhagischen Infarkt der Lunge und Niere, um zu zeigen, dass meine Erklärung dieses Vorganges an der Retina, die ich oben ausführlich begründet zu haben glaube, durchaus nicht vereinzelt dasteht. Geht man die Literatur durch, wozu die historischen Darstellungen von Mögling (157), Willgerodt (163), Lukjanow (164) und Fujinami (167) sehr geeignet erscheinen, so sieht man, wie sehr die Anschauungen seit Cohnheim (146) gewechselt haben und wie wenig Anhänger die Theorie Cohnheims vom venösen Rückflusse heute noch hat. Darin sind heute alle Forscher einig, dass es bei Tieren im allgemeinen nicht gelingt, durch einfachen experimentellen Arterienverschluss einen hämorrhagischen Infarkt zu erzielen, dass ferner zum Auftreten eines solchen Stauungen in der Lunge vorhanden sein müssen, sei es dass diese vom Herzen ausgehen, oder, wie v. Recklinghausen (156) annimmt, von hyalinen Thromben in den Lungenkapillaren, und dass ein kollateraler Zufluss nötig ist. Danach gibt es an wirklichen Endarteriengebieten keinen hämorrhagischen Infarkt. Diese Ansicht hat Litten (154) schon im Jahre 1878 auf Grund seiner ausgedehnten experimentellen Untersuchungen ausgesprochen und daraus folgerichtig den Schluss gezogen, dass an den Endarteriengebieten der Retina ein hämorrhagischer Infarkt nicht auftreten könne. Die bis dahin beobachteten Fälle glaubte er durch eine gleichzeitig bestehende Venenthrombose

---

[1]) Siehe auch Fig. 18—20 *A. c.*

erklären zu müssen. Diese alte Anschauung Littens ist also jetzt, wie ich glaube, durch die Fälle von Nuël (123), Gonin (133, Fall II) und meinen Fall I anatomisch begründet.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

Anatomische Literatur zu B. I. (Erkrankungen der Zentralarterie).

1859. 1) A. v. Gräfe: Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. Arch. f. Ophth. Bd. V, 1, S 136.

1864. 2) Schweigger: Vorles. über den Gebrauch des Augenspiegels. 1864. S. 140. u. Tafel III, Fig. 10.

1868. 3) Manz: Sklerose und atheromatöse Degeneration der Netzhautgefässe. Verhandl. d. Naturf.-Ges. zu Freiburg i. Br 1868 IV, S. 81—92.

1874. 4) Loring-Delafield: Remarks of Embolism. American Journal of med sc. 67, p. 313.

5) Nettleship: Embolism of central artery of retina with microscopical examination. Ophth. Hosp. Rep. VIII, p. 9.

6) Priestley-Smith: Embolism of central artery of retina. Brit. med Journal. 1874. p. 452.

7) Schmidt-Rimpler: Beitrag zur Kenntnis der Embolie der Zentralarterie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XX, 2, S. 287.

1875. 8) Gowers: On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebal arteries. The Lancet 1875. p. 794.

9) Popp: Über Embolie der Ateria centralis retinae. Inaug.-Diss. Erlangen 1875.

1881. 10) Michel: Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiete der Carotis. Beiträge zur Ophth., als Festgabe Friedrich Horner zur Feier des 25jährigen Jubiläums seiner akademischen Lehrtätigkeit gewidmet. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1881.

1882. 11) Rothmund u. Eversbusch: Mitteilungen aus der Königl. Universitäts-Augenklinik in München, Bd. I. 1882. S. 328.

12) Schweigger: Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Arch f Augenh. Bd. XI, S. 144.

1884. 13) Hirschberg: Über Embolie der Netzhautarterien. C. f. A. VIII, S. 1.

1885. 14) Schnabel u. Sachs: Über unvollständige Embolie der Netzhautschlagader. Arch. f. Augenheilk. Bd. XV, S. 22.

1889. 15) Rählmann: Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschr. d. Medicin. Bd. VII, 1889. S. 928.

1891. 16) Manz: Anatomische Untersuchung eines an Embolie der Arteria centralis retinae erblindeten Auges. Festschrift für v. Helmholtz 1891. S. 9 u. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXII, S. 601.

1892. 17) Elschnig: Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV, S. 65.

18) v. Garnier: Einiges über die endarteriitischen Veränderungen der Augengefasse Centralbl. f. Augenheilk. Bd. XVI, S. 9.

1894. 19) Wagenmann: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XL, 3, S. 221.

1895. 20) Marple: A contribution to the pathology of embolism of the central artery of the retina. New York Eye and Ear Infirmary Reports. Bd. III, 1895. p. 1.

21) Ridley: Notes on a case of thrombosis of the central retinal artery. Ophth. Hosp. Rep. XIV, p. 264.

1898. 22) v. Michel: Thrombose im Netzhautgefässsystem. Sitzungsber. der

Physik. med. Ges. Würzburg. 12. Sitzung vom 21. Juli 1898. Münch. med. Wochenschr. S. 1015.

23) v. Michel: Über Thrombenbildung im Stamme der Arteria centralis retinae. Ber. d. 27. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1898. S. 243.

24) Reimar: Demonstration mikroskop. Präparate von Endarteriitis, Phlebitis prolifera, Phlebosklerose, Miliaraneurysmen der Retinalgefässe. Ebenda. S. 331.

25) Siegrist: Die Gefahren der Ligatur der Carotis communis und interna für das menschliche Sehorgan. Ebenda S. 10 u. Corresp. Bl. f. Schw. Ärzte 1899.

26) Siegrist: Demonstration mikroskopischer Präparate (Fall von hochgrad. Endarteriitis der C. A. mit 2 Abb. auf Tafel XI). Ebenda. S. 294.

27) Streiff: Mikroskopische Untersuchungen über Altersveränderungen der Vasa centralia retinae nebst einem Beitrage zur Kenntnis der Konkremente des Optikus und seiner Scheiden und einer kurzen Betrachtung über die von Fuchs beschriebene periphere Sehnervenatrophie. Inaug.-Diss. Zürich 1898.

28) Uhthoff: Diskussion zum Vortrage Siegrists. Bericht über d. 27. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. 1898. S. 21 und Vortrag, gehalten am intern. med. Kongress in Rom (1894).

1899. 29) v. Michel: Über Erkrankungen des Gefässsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit bes. Berücksichtigung der patholog.-anatom. Veränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. II, S. 1, Fall 1, 2 u. 4.

1900. 30) Haab: Über Verlegung der Zentralarterie durch Endarteriitis proliferans mit Verkalkung (Fall Galinowsky 1901). Bericht über d. 28. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. 1900. S. 209.

31) Hertel: Veränderungen der Netzhautgefässe bei Arteriosklerose. Ebenda. S. 150.

32) Siegrist: Die Gefahren der Ligatur der grossen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L, S. 548.

33) Welt: Thrombose der Arteria centralis retinae, unter dem Bilde der sogen. Embolie verlaufend. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. XLI, S. 355.

1901. 34) Galinowsky: Über Endarteriitis der Arteria centralis retinae mit Konkrementbildung. Inaug.-Diss. Zürich 1901 u. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII, S. 183.

35) Hertel: Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefässe des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LII, S. 190.

36) Hummelsheim u. Leber: Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgr. Endarteriitis der Arteria centralis retinae bei Diabetes mellitus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LII, S. 336.

37) Schweigger: Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIII, S. 163.

38) Hofmann: Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefässveränderungen im Auge bei chron. Nephritis, gewonnen durch histolog. Untersuchung zweier Bulbi von einem unter dem typ. Bilde der Embolie der Zentralarterie erkrankten Patienten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV, S. 339.

39) Rählmann: Über Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefässe und ihr Verhältnis zur Embolie der Zentralarterie. Zeitschr. f. Augenheilk. VII, S. 343.

Sonstige Literatur zu B. I.

1868. 40) Mauthner: Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1868.

1873. 41) Derselbe: Beiträge zur Embolie der Arteria centralis retinae. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1873. S. 6.

42) Derselbe: Zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae. Med. Jahrb. f. Wiener Ärzte. Bd. II. 1873. S. 195.
43) Derselbe: Referat in Nagels Jahresbericht pro 1873. S. 337.
1874. 44) Schwalbe: Mikroskopische Anatomie des Sehnerven, der Netzhaut und des Glaskörpers. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. Bd. I.
1875. 45) Leber: Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Ebenda. Bd. II.
1877. 46) Leber: Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Ebenda. Bd. V.
1879. 47) Nettleship: Brit. med. Journal. 1879. Heft v. 14. Juni. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. Bd. III, S. 386. 1879.
1882. 48) Parinaud: Thrombose de l'artère centrale de la rétine, suivie de ramollissement cérébral. Gaz. med. de Paris. 1882. Nr. 50.
1883. 49) Vossius: Beiträge zur Anatomie des N. Optikus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX, 4, S. 119—137.
1884. 50) Priestley-Smith: Reflex amblyopia and thrombosis of the retinal artery. Ophth. Review. Vol. III, p. 129 u. Brit. med. Journal. Vol. I, p. 819 (Midland med. society).
51) v. Schultén: Experimentelle Untersuchungen über die Cirkulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX, 3, S. 1.
1885. 52) Knapp: Erblindung infolge von Thrombose der Retinalgefässe bei Erysipelas faciei. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV, S. 257.
53) Rählmann: Über einige Beziehungen der Netzhautcirkulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. Virch. Arch. Bd. CII, S. 184.
1886. 54) Galezowski: Traité iconographique d'ophthalmoscopie. II. Aufl. Paris 1886. p. 165.
1888. 55) Rählmann: Über sklerotische Veränderungen der Netzhautgefässe. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
1889. 56) Goldzieher: Über einen Fall von Endarteriitis oblit. retinae mit Retinitis punctata nebst Bemerkungen über Augenspiegelbefunde bei Arteriosklerose. Zentralbl. f. Augenheilk. Bd. XIII, S. 361.
57) Rählmann: Über ophth. sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriosklerose mit Berücksichtigung der Hirngefässe. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVI, Heft 5 und 6.
58) Thoma: Über die Elastizität der Netzhautarterien. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXV, 2.
1890. 59) Fischer: Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Leipzig 1890.
60) Wagenmann: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges und insbesondere der Retina und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 4, S. 1.
1891. 61) Haab: Arteritis syphilitica. Festschr. f. v. Helmholtz 1891.
1892. 62) Kern: Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Diss. Zürich 1892.
1893. 63) Elschnig: Über den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. v. Graefe's Arch f. Ophthalm. XXXIX, 4.
64) Uhthoff: Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd XXXIX, 1 u. 3.
1894. 65) Axenfeld: Über metastatische Ophthalmie. 2. Hälfte, Abschn. D. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL, 4.
1897. 66) Elschnig: Cilioretinale Gefässe. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV, 1, S. 144.
67) Wagenmann: Beitrag zur Kenntnis der Cirkulationsstörungen in

Netzhautgefässen. Bericht über die 26. Versammlung der ophth. Gesellsch. Heidelberg. 1897, S. 153 und v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIV, 2, S. 219.
68) Haab: Diskussion zu Wagenmanns Vortrage. Ebenda. S. 160.
69) Leber: Diskussion zu Wagenmanns Vortrage. Ebenda.
1898. 70) Axenfeld: Diskussion zu Siegrists Vortrage, Bericht über die 27. Vers. der ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1898. S. 22/23.
71) Elschnig: Über opticociliare Gefässe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 36. 1898. S. 93.
72) Haab: Über die sogenannte Embolie der Zentralarterie der Netzhaut. Vortrag, geh. in der Gesellsch. der Ärzte in Zürich. Korresp. Bl. f. Schw. Ärzte. 28. Jahrg. 1898. Nr. 11, S. 338.
73) Markow: Endarteriitis obliterans arteriae centralis retinae diffusa. Arch. für Augenheilk. Bd. XXXVI.
1899. 74) Galezowski: Sur les affections arthritiques de l'oeil. Recueil d'Ophtalm. p. 688.
75) Reimar: Die sog. Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd XXXVIII, S. 327.
1900. 76) Berenstein: Über einen Fall von glaukomatöser Entzündung nach Kataraktextraktion mit Druckwirkung auf die Stäbchenschicht der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI, S. 199.
77) Haab: Ocular lesions dependent upon diseases in the circulatory system. System of diseases of the eye. Handb. v. Norris u. Oliver. Bd. IV, p. 481.
78) Sachs: Netzhautarterienkrampf in einem mit dem Bilde der Embolie der Zentralarterie verlaufenden Falle. Deutschmanns Beitr. zur prakt. Augenheilk. Heft 44, S. 39.
79) Zimmermann: Cirkulationsstörungen in der Netzhaut durch Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI, S. 319.
1901. 80) Haab: Das Glaukom und seine Behandlung. Vossius' Sammlung zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Augenheilk. Bd. IV, Heft 6/7.
81) v. Hippel, E.: Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum aus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LII, S. 498.
1902. 82) Rählmann: Über die ophth. Diagnose sklerotischer Erkrankungen der Netzhautgefässe. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII, S. 425.
1903. 83) Hoppe: Scheinbare Embolie der Arteria centralis retinae als physikal. Phänomen. v. Graefe's Arch. für Ophthalm. Bd. LVI, 1, S. 32.
1904. 84) Harms: Zur pathologischen Anatomie der Iridocyclitis mit Beschlägen auf der hintern Hornhautwand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jahrg. 1904. Bd. I.
85) Leber: Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. der gesamten Augenheilk. von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. II, 2.

Anatomische Literatur zu B. II. (Erkrankungen der Vena centralis).
1878. 86) Michel: Die spontane Thrombose der Vena centralis des Optikus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIV, 2, S. 37.
87) Michel: Über die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXII, S. 439.
1879. 87a) Angelucci siehe 120.
1892. 88) Schnabel: Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV, S. 273 (S. 283).
89) Wagenmann: Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Sekundärglaukom. v. Graefe's Arch. für Ophthalm. XXXVIII, 3, S. 237.
90) Weinbaum: Ein Fall von Glaukoma hämorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae und Ectropium uveae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII, 3, S. 191.

1896. 91) Axenfeld: Über Thrombose im Gebiete der Vena centr. retinae, sowie der Aderhautvenen, besonders auf Grundlage allgem. Sepsis. Ärztl. Verein Marburg. Sitzung vom 3. Juni 1896. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 925.

92) Axenfeld: Über mildere und gutartige metastatische Augenentzündungen, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis. Bericht über die 25. Vers. der ophthalm. Ges. Heidelberg 1896. S. 282.

93) Purtscher: Beitrag zur Kenntnis der spontanen Bindegewebsbildung in Netzhaut und Glaskörper (Retinitis prolif. Manz) nebst einem Nebenblick auf die Ätiologie des hämorrhag. Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIII. Ergänzungsheft (Festschrift f. Schnabel). S. 1 (S. 27).

94) Türk: Bemerkungen zur Kasuistik der Thrombose der Vena centralis retinae und anatomische Untersuchung eines neuen Falles. Deutschmanns Beitrag z. prakt. Augh. Heft 24, S. 45.

1897. 95) Alt: Haemorrhagic glaucoma. Americ. Journ. of Ophthalm. Bd. XIV, 4, p. 114.

96) Goh: Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLIII, 1, S. 147 (S. 166).

1898. 97) Gauthier: Un cas de glaucome hémorrhagique. Ann. d'ocul. T. 119, p. 438 und Ann. de l'Inst. chirurg. de Bruxelles Nr. 1.

98) Wehrli: Glaukom nach Neuro-Retinitis albuminurica. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII, S. 173.

1899. 98a) v. Michel: Siehe Nr. 29, Fall 3.

1903. 99) Yamaguchi: Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen I. Rezidivierende Stauungspapille mit Thrombose der Vena centr. retinae bei Sarkom des Stirnhirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 41, Bd. II. Beilageheft (Festschrift für Manz) S. 181.

1904. 100) Coats: Thrombosis of the Central Vein of the Retina. The Royal London Ophthalm. Hosp. Rep. 1904. Vol. XIV, p. 62. Fall 2 u. 3.

101) Harms: Über Verschluss des Stammes der Vena centralis retinae. Vortrag, geh. auf d. 76. Versamml. deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau 1904 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrgang 43 (1905). Bd. I, S. 143.

Sonstige Literatur zu B. II.

1869. 102) Galezowski: Sur les relations qui existent entre les lésions de la rétine et celles du coeur. Union med. 21. Sept. 1869.

1878. 103) Hutchinson: On retinitis haemorrhagica and a suggested connection with gout and venous thrombosis. Med. Times and Gaz. Bd. I, S. 104. 1878.

1879. 104) Deutschmann: Zur patholog. Anatomie des hämorrhag. Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV, 3, S. 163.

1891. 105) Leber: Über Zusammentreffen von disseminierter Chorioiditis mit hämorrhagischer Retinitis oder Netzhautblutungen am gleichen Auge. Festschr. f. v. Helmholtz. S. 54. 1891.

106) Scheffels: Ein Fall von Perivasculitis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII.

1893. 107) Lüderitz: Glaukom als Komplikation einer abgelaufenen Stauungspapille. Inaug.-Diss. Strassburg 1893.

1900. 108) Fuchs: Ablösung der Aderhaut nach Staroperation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI, S. 199.

109) Judeich: Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III.

1902. 110) Fuchs: Ablösung der Aderhaut nach Operation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII, S. 375.

1903. 111) Birch-Hirschfeld: Ein Fall von hochgradiger Deformität des Bulbus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des hämorrhagischen Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 41. Beilageheft (Festschrift f. Sattler) S. 327.

112) Hormuth: Über Anastomosenbildung und deren prognostische Bedeutung bei thrombosierenden Erkrankungen im Gebiete der Vena centralis retinae. Ebenda. S. 255.

113) Perlmann: Zur Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms im myop. Auge. Inaug.-Diss. Königsberg 1903.

1904. 114) Fuchs: Anatomische Veränderungen bei Entzündungen der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII, S. 391.

Anatomische Literatur zu B. III. (Erkrankungen beider Zentralgefässe).

1872. 115) Sichel: Notes sur un cas d'oblitération subite de l'artère de la rétine. Arch. de physiol. de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian. Tom. IV, p. 83 et 207. Journ. d'ophtalm. p. 482. Ann. d'ocul. LXVII, p. 314.

1875. 116) Watson, W. Spencer a. E. Nettleship: Embolism of central artery of retina with microscop. examination. Ophthalm. Hosp. Rep. Tom. VIII, 2, p. 251.

1878. 117) Angelucci: Thrombose der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 16. S. 444.

118) Michel: Nagels Jahresber. pro 1878. S. 346.

119) Zehender: Ber. über die 11. Vers. d. Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg. 1878. S. 182.

1879. 120) Angelucci: Marantische Thrombose der Vena centr. retinae. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 17. S. 151.

121) Michel: Nagels Jahresber. pro 1879. S. 316.

1884. 122) Nettleship: Examination of an glaucomatous eye, in which retinal haemorrhages were present and were distributed in a manner suggestive of obstruction to the descending branches of the central vessels. Transact. of the Ophthalm. Society. London 1884. p. 108.

1892. 122a) Wagenmann: Siehe Nr. 89, Fall I.

1896. 123) Nuel: Altérations de la Macula lutea (C. Embolie de l'artère centrale de la rétine). Arch. d'Ophtalm. Tom. XVI, p. 145 (p. 166).

1897. 124) Friedenberg: Zur Pathologie des hämorrhag. Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIV, p. 145.

125) Stölting: Über Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLIII, 3, S. 306.

1898. 126) Alt: Another case of haemorrhagic glaucoma with the clinical Diagnosis of previous thrombosis of the central retinal Vein. Amer. Journ. of Ophthalm. Tom. X, p. 298.

127) Bankwitz: Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis haemorrhagica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV, 2, S. 384.

127a) Reimar: Siehe Nr. 24.

128) Reimar: Über Retinitis haemorrhagica infolge von Endarteriitis proliferans mit mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVIII, S. 209.

129) Würdemann: Ein Fall von Thrombophlebitis der Zentralgefässe der Retina. Deutschmanns Beiträge zur praktischen Augenheilk. Heft 29, S. 10.

1900. 130) Ischreyt: Beitrag zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI, S. 38.

131) Meyerhof: Zur Anatomie des Glaucoma haemorrhag. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV, p. 676.

1902. 132) De Vries: Endarteriitis van de Arteria centr. retinae. Vortr., geh. in d. 20. Vers. d. Nederlandsch Oogheelkundig Gezelschap am 15. Dez. 1901. Nederl. Tijdschr v. Geneesk. Tom. I, p. 386.

1903. 133) Gonin: Deux cas d'Obstruction des vaisseaux de la rétine avec

examens ophtalmoscopique et anatomique. Arch. d'Ophtalm. Tom. XXIII, p. 219.

1904. 133a) Coats: Siehe Nr. 100, Fall I. u. IV.

134) Harms: Zur Frage der Retinitis haemorrhag. infolge Erkrankung der Arteria centr. retinae und ihrer Äste. Verhandl. d. X. internal. Ophthalm. Kongresses. Luzern 1904. Bericht Serie B. S. 174.

135) Sidler-Huguenin: I. Abhebung des Endothelrohres in der Zentralarterie und kanalisierter Thrombus in der Zentralvene, unter dem klin. Bilde der Venenthrombose verlaufend. II. Kurze Beschreibung eines ähnlichen Falles von Intimaabhebung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LI, S. 27.

Sonstige Literatur zu B. III.

1869. 136) Knapp: Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhag. Infarkt der Retina. Arch. f. Augenheilk. Bd. I, S. 39.

1874. 137) Landesberg: Kasuistische ophthalm. Mitteilungen. IV. Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhag. Infarkt der Netzhaut. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. IV, S. 106 (S. 110).

1878. 138) Löwenstein: Ein Fall von Embolia arteriae centr. retinae. — Wiederherstellung der Cirkulation. — Auftreten von Infarkten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 16. 1878. S. 270.

139) Treitel: Über den Wert der Gesichtsmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des nervösen Sehapparates. II. Teil. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXV, 3, S. 1 (S. 22—24).

1880. 140) Angelucci: Zur Kenntnis der Thrombose der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f Augenheilk. 1880. Jahrg. 18. S. 21.

1885. 141) Hoffmann: Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae mit hämorrhag. Infarkte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 23. 1885. S. 24.

Literatur zu C.

1854. 142) Virchow: Handbuch der speziellen Pathologie I. 1854.

1856. 143) Virchow: Gesammelte Abhandlungen. Frankf. 1856.

1860. 144) Cohn: Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.

1872. 145) Cohnheim: Allgemeine Pathologie. Berlin 1872.

146) Cohnheim: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.

1874. 147) Heubner: Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.

1875. 148) Faber: Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1875.

149) Litten: Über die Folgen des Verschlusses der Art. mesent. sup. Virch. Arch. Bd. LXIII.

1876. 150) Friedländer: Über Arteriitis obliterans. Centralbl. f. die med. Wissensch Bd. XIV, S. 65.

151) Köster: Über Endarteriitis u. Arteriitis. Vortrag, gehalten in der Niederrh. Gesellsch. in Bonn. Sitzung vom 20. Dezbr. 1875. Berl. klin Wochenschr. 1876. S. 454.

1877. 152) Baumgarten: Die sog. Organisation des Thrombus. Leipzig 1877 u. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876 (Nr. 34). S. 593.

1878. 153) Baumgarten: Über chronische Arteriitis und Endarteriitis mit bes. Berücksichtigung der sog. „luetischen" Erkrankung der Gehirnarterien, nebst Beschreibung eines Beispiels von spezifisch syphilit. (gummöser) Entzündung der grossen Zentralgefässe. Virch. Arch. Bd. XXXVII, S. 90.

1879. 154) Litten: Unters. über d. hämorrhag. Infarkt. Berlin 1879 u. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I, 1880.

155) v. Winiwarter: Über eine eigentümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XXIII, S. 202.

156) v. Recklinghausen: Handbuch der allgem. Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883.

1886. 157) Mögling: Zur Kenntnis des hämorrhagischen Infarktes. Beiträge v. Ziegler. Bd. I. 1886.

158) Obermüller: Hyaline Thrombenbildung in hämorrhagischen Lungeninfarkten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1886.

1888. 159) Krebs: Hyaline Thromben in hämorrhagischen Infarkten. Beitr. v. Ziegler. Bd. II, S. 472.

160) Schäffer: Über das sog. Hyalin in Lungeninfarkten. Fortschr. d. Med. Bd. VI. 1888.

1889. 161) Kaufmann: Verschluss der Art. mesent. sup. durch Embolie. Virchow Arch. Bd. CXVI.

1891. 162) Grawitz: Die hämorrhag. Infarkte der Lungen. Festschr. d. Assistenten f. Virchow. Berlin 1893.

1893. 163) Willgerodt: Hämorrhagische Infarkte der Lunge. Arb. aus dem path. Inst. zu Göttingen. Berlin 1893.

1894. 164) Lukjanow: Allgemeine Pathologie des Gefässsystems. Leipzig 1894.

165) Marchand: Artikel „Arteriosklerose" in Eulenburgs Realencyclopädie.

1897. 166) Borchardt: Beitr. z. primären Endarteriitis obliterans. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XLIV, S. 131.

1898. 167) Fujinami: Beitrag zur Entstehung des hämorrhagischen Infarktes der Lunge. Virchows Arch. Bd. CLII, 1.

168) Haab: Pathologische Anatomie des Auges in Zieglers Lehrbuch. 9. Aufl.

169) Haga: Über spontane Gangrän. Virchows Arch. Bd. CLII, 1.

170) Heller: Mikroskopischer Befund an Arterien. Physiologischer Verein in Kiel, Sitzung vom 21. November 1898. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 426.

171) Ribbert: Lehrbuch der patholog. Histologie. 2. Aufl.

172) Sternberg: Über die Beziehungen der Endarteriitis zur Spontangangrän. Wiener klin. Wochenschr. 1898. S. 1109.

173) Ziegler: Lehrbuch der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. 9. Aufl.

174) Wredenski: Über Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. LVII, 1.

1900. 175) Fischer: Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen. Beitr. v. Ziegler. Bd. XXVII, S. 494.

1903. 176) Ginsberg: Grundriss der patholog. Anatomie des Auges. Berlin 1903.

177) Greef: Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie des Auges. Lief. 6 u. 7 des Lehrb. v. Orth. Berlin 1903.

178) Orth: Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. Berlin 1903.

1904. 179) Böhm und Oppel: Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 5. Aufl. Berlin 1904.

180) Marchand: Über Arteriosklerose (Athero-Sklerose). Verhandl. d. 21. Kongresses f. innere Medizin zu Leipzig.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln I—V, Fig. 1—32.

Die Abbildungen wurden von Fräulein M. Stern in Breslau nach meinen Angaben auf folgende Weise angefertigt. Zunächst wurde das Bild mit Hilfe des Projektionsapparates der Breslauer Universitätsaugenklinik, dem ein total reflektierendes Prisma vorgesetzt war, auf der horizontal liegenden Platte des Zeichentisches bei genau 300facher Vergrösserung entworfen und die Konturen der Lumina, der Gefässinhaltsmassen, der Gefässwände und der Bindegewebsscheide, sowie die Grösse einiger Zellen jeder einzelnen Kategorie genau aufgetragen, sodann die mikroskopischen Einzelheiten mit Hilfe eines stark ver-

grössernden Trockensystems (Leitz Oc. 6 Obj. 7) und der Ölimmersion möglichst naturgetreu nach dem Augenmass eingezeichnet. Die so entstandenen Originalabbildungen (Bleistiftzeichnungen) wurden bei der Reproduktion auf $^2/_3$ ihrer Grösse reduziert, so dass also die Abbildungen auf den Tafeln bei 200facher Vergrösserung wiedergegeben sind und daher einen unmittelbaren Vergleich der einzelnen Fälle untereinander, wie auch der verschiedenen Stellen des Gefässverlaufes in bezug auf ihre Grössenverhältnisse gestatten. Nur die Figuren 3 und 6 sind aus Versehen bei 276facher Vergrösserung aufgezeichnet und daher bei nur 184facher Vergrösserung wiedergegeben. In allen Fällen wurde der ganze Querschnitt des zentralen Bindegewebsstranges des Optikus mitgezeichnet.

Tafel I. Fig. 1. Querschnitt beider Zentralgefässe eines normalen, wegen Orbitaltumors enucleierten Auges einer 35jährigen Frau, etwa $^1/_4$ mm hinter der Sklera. Man erkennt an der Arterie (*A.c.*) deutlich die drei Schichten: Innen die schmale Intima, bestehend aus einer einfachen Lage von Endothelzellen (*E*) mit runden oder ovalen Kernen und der die Aussengrenze der Intima bildenden einfachen Elastica interna (*ei*), nach aussen folgt die viel breitere Muscularis (*m*) mit ihren länglichen und an den Enden abgestumpften Kernen, weiter nach aussen eine schmale Lage adventitiellen Bindegewebes (*a*), das ohne scharfe Grenze in die beide Gefässe gemeinsam umgebende und im allgemeinen längs gefaserte Gefässscheide (*G. sch.*) übergeht. An der Vene (*V. c.*) erkennt man nur zwei Schichten: die aus schmalen Zellen mit ganz platten Kernen und einer ganz dünnen Membran bestehende Intima (*i*) und die nach aussen angrenzende bindegewebige Adventitia (*a. v.*), die ebenfalls ohne besonders scharfe Grenze in die bindegewebige Umgebung übergeht.

Fall I (s. Textfigur 3 auf S. 19).

Fig. 2[1]). Querschnitt (Nr. 98) durch den vordern Teil des Verschlusses beider Zentralgefässe in der Lamina cribrosa. In der Arteria centr. eine ringförmige, wandständige, schwach organisierte und leicht zerklüftete Fibrinmasse, welche in der Peripherie fest mit der von Endothel entblössten Elastica interna zusammenhängt und in der Mitte ein fast kreisrundes Loch freigelassen hat, in dem eine aus schlecht erhaltenen roten und vereinzelten weissen Blutkörperchen bestehende Masse alten Blutes liegt. Auch in die Fibrinmasse selbst eingeschlossen liegen im obern und untern Winkel noch erkennbare rote und weisse Blutkörperchen. Die Wand der Arterie ist nur wenig verändert. In der Vena centralis liegt eine ebenfalls allseitig mit der Wand fest zusammenhängende kernreiche Masse, hauptsächlich bestehend aus reichlichen Endothelzellenkernen und dazwischen liegenden roten Blutkörperchen. In der äussern Hälfte des Venenlumens sind vereinzelte mit der Wand konzentrisch verlaufende Fasern sichtbar. Der innere Endothelbelag der sonst wenig veränderten Wand fehlt. Vergr. 200 : 1.

Fig. 3[1]). Querschnitt (Nr. 88) beider Zentralgefässe im hintern Teile der Lamina cribrosa. In der Arterie liegt eine runde schwach organisierte Fibrinmasse von derselben Beschaffenheit wie in Fig. 2, welche aber keine Blutbestandteile in sich erkennen lässt und sich allseitig von der Wand zurückgezogen hat (kegelförmiger Teil des Pfropfes, s. Textfigur 3). Der Raum zwischen Pfropf und Wand ist vollkommen leer. Die Wand zeigt ausgesprochene Sklerose, bestehend in mächtiger Wucherung der elastischen Elemente nach aussen in die Muscularis hinein und vollständigem Schwund (Verfettung?) des Endothels. Die Muscularis ist kernarm (vergl. Fig. 1 *A. c.*), die Adventitia verbreitert und aufgelockert. Die Vene ist durch eine Intimawucherung bis auf ein kleines exzentrisch gelagertes Restlumen von nur 10 μ Durchmesser (= $^1/_{25}$ bis $^1/_{30}$ des normalen) geschlossen. Die übrige Wand zeigt eine mächtige sklerotische Verdickung und ist aussen von einer dichten perivaskulären Infiltration umgeben. In der Wand und der Infiltrationszone sind zwei, wohl neugebildete Gefässlumina erkennbar. Auch die gemeinsame Gefässscheide ist leicht runzelig infiltriert. Vergr. 184 : 1.

---

[1]) Die Figuren 2—4 u. 6 sind von rechts her anzusehen.

Fig. 4[1]). Querschnitt (Nr. 45) beider Zentralgefässe ca. 1 mm hinter der Lam. cribr. Die Arterie zeigt ausgesprochene Wandsklerose mit Schwund des Endothels, wie in Fig. 3. Im sonst freien Lumen liegt ein Haufen losgelöster Endothelien in einer alten Blutmasse. Hochgradige Verengerung der Vene durch regelmässig angeordnete Intimawucherung. Mächtige Verbreiterung der Wand durch Auflockerung und zellige Durchsetzung ihrer Fasern. Vergr. 200 : 1.

Fig. 5. Horizontalschnitt durch die Retina etwas unterhalb der Mitte der Macula lutea. Die quer getroffene Maculaarterie (*A. m.*) ist erfüllt von einem wandständigen, kernlosen, leicht gefaserten Gewebe (Thrombus), das in der Mitte ein kleines Lumen mit einigen Kernen (Endothelien?) aufweist und peripher fest mit der Wand zusammenhängt. Die Wand des Gefässes ist sklerotisch verdickt und vollkommen frei von Endothel. Vergr. 200 : 1.

Fall II (s. Textfigur 4 auf S. 59).

Fig. 6[1]). Querschnitt (Nr. 80) durch beide Zentralgefässe, ca. 0,8 mm hinter der Lam. cribr. Hochgradige Verengerung des Lumens der Arterie (*A. c.*) auf ein Drittel bis ein Viertel ihres normalen Durchmessers durch einen Ring aus festem, fibrillärem Bindegewebe, der nur unten mit der Elastica interna noch zusammenhängt, oben und auf beiden Seiten durch ein kernreiches Netzwerk von ihr getrennt ist. Das Restlumen enthält gut erhaltene rote Blutkörperchen und ist von Endothelzellen ringsum begrenzt. Die Elastica interna ist stark gewunden und ohne inneren Endothelbelag, die übrige Wand normal. Die Vene zeigt keine Veränderungen. Vergr. 184 : 1.

Fall III (s. Textfigur 7 auf S. 81).

Fig. 7. Querschnitt (Nr. 232) beider Zentralgefässe durch den vordern Teil des Venenverschlusses in der Mitte der Lam. cribr. Das dreieckige Lumen der Vena centralis ist vollkommen ausgefüllt von einer aus Kernen von runder, ovaler und spindeliger Form (Endothelkernen) und einer mässigen Zwischensubstanz bestehenden Masse, welche fest mit der Wand zusammenhängt und nirgends ein deutliches Lumen erkennen lässt. Die Venenwand ist mit Ausnahme des fehlenden Endothelbelages unverändert (vollkommen organisierter Thrombus). Die Arteria centr. ist fast leer, ihre unveränderte Wand schlaff gefaltet. Vergr. 200 : 1.

Tafel II. Fig. 8. Querschnitt (Nr. 225) beider Zentralgefässe durch den hintern Teil des Venenverschlusses im hintersten Teile der Lam. cribr. Das ebenfalls dreieckige Venenlumen wird vollkommen ausgefüllt von einer leicht zerklüfteten und wenig kernreichen Fibrinmasse, welche im äussern Winkel einige mehrkernige Leukocyten in sich schliesst und in ihrer Mitte einige rundliche Lücken erkennen lässt (neugeb. Blutgefässe?). Die Masse hängt mit der Wand fest zusammen, an der der Endothelbelag fehlt. Die Wand ist sonst nicht verändert. Art. centr. fast leer, ihre Wand leicht gefaltet, zeigt sonst keine Veränderungen. Vergr. 200 : 1.

Fall IV (s. Textfigur 8 auf S. 107).

Fig. 9. Querschnitt (Nr. 159) beider Zentralgefässe im vordern Teile der Lam. cribr. Hochgradige Verdickung und Infiltration der Venenwand (Mesophlebitis), besonders auf der der Arterie abgewendeten Seite. Dieser verdickten Wand sitzt mit breiter Basis eine buckelförmige zellreiche Wucherung auf, welche in das Lumen hineinragt und von diesem nur einen schmalen, in drei Zipfel auslaufenden, schlitzförmigen Spalt übrig lässt. Der Spalt enthält einige Blutzellen. Der Buckel wird gegen das Lumen hin von flachen Endothelzellen begrenzt. Die Arterie ist von normaler Weite und mit roten Blutkörperchen gefüllt, ihre Wand zeigt ausser einer Aufspaltung der Elastica interna in zwei Blätter nichts besonderes. Vergr. 200 : 1.

Fig. 10. Querschnitt (Nr. 152) beider Zentralgefässe im hintern Teile der Lam. cribr., zwischen den beiden durch Fig. 9 und 11 wiedergegebenen verengten Stellen. Hier ist das Venenlumen durch einfachen Collaps der nicht veränderten Wand zu einem schmalen langen Spalt gestaltet, der mit gut erhaltenen roten und weissen Blutkörperchen gefüllt ist. Arterie, wie vorher, normal. Vergr. 200 : 1.

Fig. 11. Querschnitt (Nr. 139) beider Zentralgefässe, 0,15 mm hinter der Lam. cribr. Bindegewebige Verdickung **der Venenwand** (alte Mesophlebitis) mit Einengung des Lumens. Hochgradige Wucherung des Intimagewebes mit Vergrösserung der Endothelzellen, wodurch ein fast vollständiger Verschluss des Lumens bis auf ein ganz kleines, etwas exzentrisch gelegenes Restlumen hervorgerufen wird, das nur noch ein rotes Blutkörperchen enthält. Arterie normal. *A. a.* ein im zentralen Bindegewebsstrange rückläufiger Arterienast (s. Textfigur 8). Vergr. 200 : 1.

Fig. 12. Horizontalschnitt durch die Retina mit dem Querschnitt einer grössern Vene aus dem temporalen obern Quadranten. Die innern Schichten der Retina sind nicht mehr als solche zu unterscheiden, die innere und äussere Körnerschicht zu einer Körnermasse zusammengeflossen, die Zwischenkörnerschicht daher nicht mehr zu erkennen, Stäbchen und Zapfen fehlen ganz. Die auf dem Querschnitte getroffene Vene (*A. d. v. t. s.*) zeigt eine starke Ausdehnung, so dass die Reste der innern Körnerschicht dadurch nach hinten gedrängt werden. Das Lumen ist mit altem Blute gefüllt, die einzelnen Fasern, welche die Wand bilden, sind stark auseinander gedrängt, in ihren Zwischenräumen sieht man alte, klumpige Blutmassen.

Fall V (s. Textfigur 9 auf S. 115).

Fig. 13. Querschnitt (Nr. 86) beider Zentralgefässe etwa durch die Mitte der Lam. cribr. Fast vollkommener Verschluss der auf dem Querschnitte dreieckig gestalteten Vene durch primäre Endophlebitis bis auf ein minimales Restlumen, das nur noch ein rotes Blutkörperchen enthält. Die Arterie zeigt ausser einer leichten Verdickung des Intimagewebes keine Abweichungen von der Norm. Vergr. 200 : 1.

Fig. 14. Querschnitt (Nr. 82) beider Zentralgefässe im hintern Teile der Lam. cribr., zwischen den beiden in den Figg. 13 u. 15 wiedergegebenen, durch primäre Intimawucherung hochgradig verengten Stellen. Die Vene ist hier mondsichelförmig gestaltet und ebenfalls durch primäre Intimawucherung (*I. w.*) eingeengt, welche beide Enden der Sichel, das obere mehr als das untere, ausfüllte, aber in der untern Hälfte noch ein relativ grosses Restlumen freigelassen hatte. Dieses Restlumen ist durch einen unregelmässig organisierten und infolge Durchtränkung mit Blutfarbstoff dunkler erscheinenden Thrombus (*Thr.*) verschlossen. Der Thrombus hängt oben und unten fest mit der Innengrenze der Intimawucherung, aussen und innen mit der noch ziemlich normalen Venenwand zusammen. Ein Lumen ist nirgends zu erkennen. Die Arterie zeigt deutliche Intimawucherung, besonders auf der von der Vene abgewendeten Seite, und eine starke Schlängelung der in einfacher Lage vorhandenen Elastica interna. Das Lumen ist sonst frei und enthält Blut. Die Wand zeigt ausser der Intimawucherung keine Veränderung. Vergr. 200 : 1.

Tafel III. Fig. 15. Querschnitt (Nr. 79) beider Zentralgefässe dicht hinter der Lamina cribrosa und hinter dem Thrombus (Fig. 14). Auch hier ist der länglich dreieckig gestaltete Venenquerschnitt hochgradig verengt durch eine regelmässig konzentrisch zum Lumen angeordnete Endothelwucherung, jedoch weniger als in Fig. 13. Das Restlumen ist gefüllt mit einigen gut erhaltenen roten und zwei mehrkernigen weissen Blutkörperchen. Die Arterie zeigt, wie in Fig. 13 und 14, leichte Endothelverdickung bei sonst normaler Wand. Das weite Lumen enthält Blut. Vergr. 200 : 1.

Fall VI.

Fig. 16. Horizontalschnitt (Nr. 226) durch die untere Hälfte der Papille mit einem Querschnitt der Vena temporalis inferior (*V. t. i.*). Die Vene zeigt eine starke bindegewebige Verdickung der Wand, welche einen fest mit ihr zusammenhängenden, leicht zellig organisierten Thrombus einschliesst, so dass nirgends eine Spur eines Lumens zu erkennen ist. Vergr. 200 : 1.

Fig. 17. Horizontalschnitt (Nr. 161) aus den nasalen obern Quadranten der Retina mit Querschnitt eines Astes der Vena nasalis superior (*A. d. V. n. s.*). Das Lumen der Vene ist durch eine regelmässig konzentrisch angeordnete Intimawucherung bis auf ein kleines, fast zentral gelegenes Restlumen ge-

schlossen, das mehrere weisse und vereinzelte rote Blutkörperchen enthält. Auch die übrige Wand ist bindegewebig verdickt. Die innern Schichten der Retina sind leicht atrophisch, die übrigen relativ gut erhalten. Vergr. 200 : 1.

Fall VII (s. Textfigur 10 auf Seite 129).

Fig. 18. Querschnitt (Nr. 205) beider Zentralgefässe durch den vordern Teil des Venenthrombus in der hintern Hälfte der Lamina cribrosa. Im untern Teile des Venenlumens liegt eine kernreiche Masse, welche unten und temporalwärts fest mit der Wand im Zusammenhange steht und etwa $^2/_3$ des Lumens ausfüllt. Die Masse besteht aus unregelmässig angeordneten runden, ovalen und spindeligen Kernen, deren Zwischenräume von einer gleichmässig gefärbten, leicht faserigen Zwischensubstanz ausgefüllt werden. (Organisierter Thrombus.) Das von dem Thrombus freigebliebene obere Drittel des Lumens ist grösstenteils mit altem Blute gefüllt, das sich direkt an die Thrombusmasse anschliesst und aus schlecht erhaltenen, zum Teil schon zerfallenen roten Blutkörperchen besteht. Die Blutmasse wird oben von einem dünnen Häutchen und einigen spindeligen Kernen begrenzt. Zwischen diesem Häutchen und der obern und nasalen, etwas verdickten Wand der Vene besteht ein schmaler, spaltförmiger leerer Zwischenraum (Kunstprodukt?). Die Arterie zeigt eine Sklerose der Wand in Form einer Vermehrung ihrer elastischen Elemente nach aussen in die Muscularis hinein und einer Endothelablösung mit Wucherung des Intimagewebes ohne besonders starke Vermehrung der Endothelzellen. Vergr. 200 : 1.

Fig. 19. Querschnitt (Nr. 202) beider Zentralgefässe durch den mittlern Teil des Venenthrombus. Hier wird das Venenlumen ganz von der organisierten kernreichen Thrombusmasse ausgefüllt, welche ringsum mit der Wand fest zusammenhängt. Die Wand selbst ist sklerotisch verdickt. Durch die Thrombusmasse zieht von einer Seite der Wand zur andern ein breiter Bindegewebsstreifen, welcher die Thrombusmasse gewissermassen in eine obere und eine untere Hälfte teilt. In jeder Hälfte sind je zwei neugebildete, von Endothel begrenzte Gefässlumina sichtbar, die zum Teil rote Blutkörperchen enthalten. Die Arterie verhält sich wie in Fig. 18, nur ist die Ablösung des Endothels und die Wucherung des Intimagewebes viel deutlicher ausgesprochen. Die abgelösten Endothelzellen scheinen auch zum Teil flach geschnitten zu sein. Vergr. 200 : 1.

Fig. 20. Querschnitt (Nr. 200) beider Zentralgefässe durch das hintere Ende des Venenverschlusses. Das Venenlumen wird von einem breiten Bindegewebsstreifen durchzogen, der an beiden Enden in die Wand übergeht und das Lumen in zwei Hälften teilt. Beide Lumina sind kontinuierlich von Endothel begrenzt. In beiden liegen losgelöste Endothelzellen innerhalb alter Blutmassen. In der Arterie fällt eine buckelförmige Anhäufung endothelialer Zellen an zwei Stellen auf. Die Adventitia beider Gefässe ist stark verbreitert und aufgelockert Vergr. 200 : 1.

Fall VIII (s. Textfigur 11 auf Seite 137).

Fig. 21. Querschnitt beider Zentralgefässe durch den vordersten Teil der Lamina cribrosa. Die Vene hat auf dem Querschnitte die Form einer Napoleonsmütze. Der obere Winkel ist von einer kernreichen Wucherung ausgefüllt, die Kerne liegen hier im allgemeinen in der Richtung der Halbierungslinie des Winkels. Die untere Hälfte der Vene enthält ein Lumen, das umgeben wird von einer konzentrisch angeordneten kernreichen Bindegewebsmasse, besonders auf der der Arterie abgewendeten Seite, während von der der Arterie zugewendeten Seite der Wand eine kernreiche, buckelförmige Wucherung in das Restlumen hineinragt und diesem die Form eines Hufeisens gibt. In dem Lumen liegen rote und vereinzelte weisse Blutzellen und einige losgelöste Endothelien. In der Arterie liegt innerhalb der stark korkzieherartig gewundenen Elastica interna eine breite Masse, welche das Lumen stark unregelmässig einengt und auf den ersten Blick aussieht wie eine primäre Intimawucherung, obwohl der geringe Kerngehalt und das Fehlen eines Fasergewebes

dieses zweifelhaft erscheinen lässt. Bei der Verfolgung der Serie konnte man jedoch konstatieren, dass es sich hier um eine Ablösung des Endothelrohres handelt, deren Kuppe hier flach getroffen ist. Vergr. 200 : 1.

Tafel IV. Fig. 22. Querschnitt (Nr. 81) beider Zentralgefässe 0,12 mm hinter dem vorigen. Hier ist das schlitzförmig gestaltete Venenlumen hochgradig verengt durch eine kernreiche Masse, welche den obern Teil des Schlitzes ausfüllt und in ihrer Faserrichtung der Längsrichtung des Schlitzes im allgemeinen parallel läuft. Das im untern Teile befindliche enge Restlumen wird von einigen konzentrisch angeordneten Fasern umgeben, die innen einen Endothelbelag aufweisen. Die Vene ist hier so eng und hebt sich so wenig aus dem zentralen Bindegewebsstrange hervor, dass man sie auf den ersten Blick für ein Wandgefäss der Arterie halten könnte. Die Arterie zeigt ausser einer leichten Aufspaltung der stark geschlängelten Elastica interna und einer mässigen Verdickung des Intimagewebes nichts Besonderes. Das Lumen ist weit, rund und leer. Vergr. 200 : 1.

Fig. 23. Querschnitt (Nr. 73) beider Zentralgefässe etwa an der hintern Fläche der Lamina cribrosa. In dem sonst weiten Venenlumen sieht man ein viel verzweigtes Netzwerk von bindegewebigen Balken, welche in der Peripherie in die Wand übergehen und hierbei manchmal Y-förmig auseinander weichen. Die Bindegewebsbänder sind mit Endothelzellen besetzt. Die durch dieses Netzwerk gebildeten sechs Lumina von verschiedenster Grösse sind alle bluthaltig. Das obere weist ziemlich viele wandständige mehr- und gelapptkernige Leukocyten auf. Die Wand der Vene ist nicht wesentlich verändert. Das sonst weite Arterienlumen wird hier von einer mondsichelförmigen, am meisten auf der der Vene abgewendeten Seite hervortretenden Intimawucherung hochgradig eingeengt. Die Wucherung besteht aus einem faserigen Gewebe und ist ziemlich kernreich. Elastische Elemente sind in ihr nicht vorhanden. Vergr. 200 : 1.

Fall IX (s. Textfigur 12 auf Seite 271).

Fig. 24. Querschnitt (Nr. 106) durch die Verschlussstelle beider Zentralgefässe, etwa in der Mitte der Lamina cribrosa Die Arterie wird von einer sehr breiten, mondsichelförmigen, von etwa $^6/_7$ der Wandcircumferenz ausgehenden, bindegewebigen Wucherung eingeengt. Das etwa nur $^1/_6$ der ursprünglichen Grösse umfassende Restlumen wird dadurch ganz an die von der Vene abgewendete Seite der Arterienwand verlegt. Die Wucherung besteht zum grössten Teile aus Bindegewebe, das überall einen faserigen Charakter aufweist, aber an drei Stellen, welche in Form breiter Balken um das Restlumen konzentrisch gelagert sind, besonders fest zu sein scheint. Diese drei breiten Streifen sind bei Giesonfärbung leuchtend rot, während die übrige Wucherung einen mehr gelblichen Farbenton zeigt. Die ganze Wucherung ist verhältnismässig kernarm und zeigt nur in der äussersten Peripherie, wo sie mit ihrer breiten Basis der stellenweise in mehrere Blätter aufgefaserten Elastica interna aufsitzt, einen deutlich ausgesprochenen Gehalt an ovalen Endothelkernen. Die spärlichen Kerne der übrigen Wucherung haben eine mehr langgestreckt spindelige Form, wie sie in fibrillärem Bindegewebe vorkommen. Gegen das Restlumen hin fehlt ein Endothelbelag der bindegewebigen Schwiele. Auch elastische Elemente sind in der Wucherung nicht zu sehen. Das Restlumen ist nun mit einer sehr kernarmen verfilzten Thrombusmasse ausgefüllt, die fest mit der Innenfläche der Wand und der Wucherung zusammenhängt und keinerlei Lumen mehr erkennen lässt. In der auf dem Querschnitt viel engeren Vene findet sich ebenfalls eine mit etwa dreiviertel der Wandcircumferenz zusammenhängende Thrombusmasse, welche verhältnismässig kernarm ist und eine sehr unregelmässige Anordnung ihres Kerngehaltes aufweist. Sie lässt nach oben hin einen spaltförmigen Raum frei, der überall von flachem Endothel begrenzt ist (schwach organisierter und an dieser Stelle wandständiger Thrombus). Die Wand der Vene ist kaum verändert. Vergr. 200 : 1.

Fig. 25. Querschnitt (Nr. 57) beider Zentralgefässe, etwa 1 mm hinter der Lamina cribrosa. Hier ist die Arterie auf ihrem Gesamtdurchmesser schmäler als

die Vene. Ihr Lumen wird ausserdem durch eine konzentrisch angeordnete Intimawucherung, welche einen schwachen Gehalt an runden und spindeligen Kernen aufweist und sehr reichlich von konzentrisch angeordneten, korkzieherartig gewundenen, elastischen Lamellen durchsetzt ist. Das Lumen wird dadurch auf etwa $^1/_2$ bis $^1/_3$ seiner ursprünglichen Grösse verengt, ist etwas exzentrisch gelagert, leer und ringsum von grossen, runden Endothelzellen begrenzt. Die Muscularis der Arterie ist verbreitert, die Adventitia ebenfalls verbreitert und stark aufgelockert. An der Vene fällt eine sehr ausgesprochene Verdickung der Wand durch zellige Durchsetzung und starke Auseinanderdrängung ihrer einzelnen Fasern auf. Das sonst freie und fast leere Lumen ist von flachen Endothelien begrenzt. Das adventitielle Gewebe der Wand ebenfalls aufgelockert und stellenweise etwas rundzellig infiltriert. Vergr. 200 : 1.

Fall X (s. Textfigur 13 auf S. 279).

Fig. 26. Querschnitt (Nr. 136) beider Zentralgefässe im vorderen Teile der Lamina cribrosa. Das dreieckig gestaltete Venenlumen ist von einer kernreichen Masse vollkommen ausgefüllt, die ringsum mit der sklerotisch verdickten Wand in festem Zusammenhange steht. Die Wand zeigt nur stellenweise einen inneren Endothelbelag. Die ovalen und spindeligen Kerne der Verschlussmasse sind unregelmässig angeordnet, die Zwischenmasse von gleichmässiger Färbung und ohne bestimmte Struktur. In der Arterie liegt eine ganz ähnlich aussehende Masse, in der aber die Kerne eine leicht konzentrische Anordnung aufweisen. Dieselbe ist hier mondsichelförmig gestaltet und hängt nur mit beiden Zipfeln noch mit der Arterienwand zusammen, während sie sich in ihrer grössten Ausdehnung von der Wand losgelöst hat. Gegen das Venenlumen hin ist das Restlumen sichtbar, das von einer zarten Elastica umgeben wird, die innen einen lückenhaften Endothelbelag zeigt. Zweifellos handelt es sich um eine von der Wand abgelöste primäre Intimawucherung, wie das auch aus der Serie hervorgeht. Vergr. 200 : 1.

Fig. 27[1]). Querschnitt (Nr. 132) beider Zentralgefässe 0,12 mm hinter dem vorigen, etwa in der Mitte der Lamina cribrosa. Hier ist die Vene in ihrem Gesamtdurchmesser sehr stark verengt. Die mächtig verdickte Wand umschliesst ein enges, leeres, schlitzförmiges Lumen. In der ebenfalls auf ihrem Gesamtquerschnitte verengten Arterie ist das Lumen durch kernreiche Intimawucherung hochgradig verengt. Das Restlumen wird von einer zarten elastischen Membran, die innen einen Endothelbelag trägt, umschlossen. Auf einer Seite ist auch hier die Wucherung etwas von der Wand abgelöst. Die Elastica interna ist stark geschlängelt und das ursprüngliche Lumen dadurch etwas sternförmig gestaltet. Die eigentliche Wand der Arterie zeigt keine Veränderungen. Vergr. 200 : 1.

Fig. 28[1]). Querschnitt (Nr. 124) beider Zentralgefässe dicht hinter der Lamina cribrosa. Hier wird das von einer verdickten Wand umgebene langgestreckte Venenlumen von einer bindegewebigen Brücke in zwei Hälften geteilt. Beide dadurch entstandene Lumina sind vollkommen von intaktem Endothel ausgekleidet. Die Arterie verhält sich ähnlich wie in der vorigen Abbildung. Vergr. 200 : 1.

Tafel V. Fig. 29. Querschnitt (Nr. 75) beider Zentralgefässe, etwa 1,5 mm hinter der Lamina cribrosa. Hier ist das Venenlumen dreieckig gestaltet, vollkommen frei durchgängig und leer. Die Wand der Vene zeigt eine deutliche Verdickung, das adventitielle Gewebe ist aufgelockert. In der bedeutend weiteren Arterie hingegen sieht man die untere Hälfte ausgefüllt von einer kernreichen Intimawucherung, welche gegen das Restlumen hin von mehreren gewundenen elastischen Lamellen durchsetzt ist, die sich nach der Seite hin

[1]) Die Figuren 27 und 28 sind um eine zur Tafelebene senkrechte Achse um 180° gedreht zu denken oder von oben her anzusehen, so dass, ebenso wie in den zu demselben Falle (vgl. Textfigur 13) gehörigen Figuren 26 und 29, die Arterie auf die rechte Seite des Beobachters zu liegen kommt.

an die Elastica interna anschliessen. Die Elastica interna ist korkzieherartig gewunden und an mehreren Stellen in zwei bis drei Blätter aufgespalten, die von der Hauptmembran nach aussen liegen. Das Restlumen ist vom Endothel begrenzt und mit einer spärlichen Zahl roter Blutkörperchen gefüllt. Vergr. 200 : 1.

Fall XI.

Fig. 30. Horizontalschnitt (Nr. 159) durch die obere Hälfte der Papille mit einem Querschnitte der Arteria und Vena papillaris superior. Die Arterie ist vollkommen von einer bindegewebigen Wucherung ausgefüllt, die, wenigstens in der Peripherie, eine zur stark gewundenen Wand konzentrische Anordnung zeigt und keine Spur eines Lumens erkennen lässt. Die Elastica interna ist in mehrere Blätter nach aussen hin aufgespalten. Die Muscularis bietet keine Besonderheiten. Dagegen ist die Adventitia und die weitere Umgebung des Gefässes, besonders gegen den Glaskörper hin, von einer sehr breiten rundzelligen Infiltrationszone umgeben. Die Vene zeigt eine stark verdickte und zum Teil infiltrierte Wand mit einem schlitzförmigen Lumen. Vergr. 200 : 1.

Fig. 31. Horizontalschnitt (Nr. 202) durch die Retina dicht oberhalb der Papille, etwa 1,5 mm oberhalb der Fig. 30, mit Querschnitt der Vena temporalis superior. Die Vene zeigt sich in einen dicken, hyalinen, soliden Strang verwandelt, der wenig zellreich ist und einige neugebildete Lumina erkennen lässt, die alle von Endothel begrenzt sind, aber keine Blutreste enthalten. An der Retina sind die äusseren Schichten einigermassen zu erkennen mit Ausnahme der Stäbchen und Zapfen, die wegen der Nähe der Papille ganz fehlen. Vergr. 200:1.

Fig. 32. Horizontalschnitt (Nr. 249) durch die Retina, etwa 1,5 mm höher als in Fig. 31, mit Schrägschnitt der Vena temporalis superior. Hier wird das von der verdickten Wand des Gefässes umgebene weite Lumen von einer sehr zellreichen Thrombusmasse ausgefüllt, die in sich an verschiedenen Stellen noch reichliche Blutreste und zwei von Endothel umsäumte neugebildete Lumina erkennen lässt. Das Gefäss ist so stark ausgedehnt, dass von den hintern Schichten der Retina nur noch Reste der innern Körner zu erkennen sind, während die äussere Körnerschicht und die Stäbchen und Zapfen infolge der Kompression gegen die Chorioidea vollkommen geschwunden sind. Vergr. 200 : 1.

[Aus der Augenabteilung des allgemeinen Krankenhauses (St. Rochus) in Budapest (Primararzt: Prof. W. Goldzieher).]

Über die Cyste der Tränendrüse — Dacryops.

Von

Max Goldzieher.

Mit Taf. X, Fig. 1—4.

Die Cysten der Tränendrüse, die unter dem Namen Dacryops bekannt sind, gehören zu den seltensten Vorkommnissen. In der ganzen mir bekannten Literatur, die von Lagrange (1) und Rogman (2) erschöpfend zusammengestellt ist, kommen 25 ausführlicher beobachtete Fälle vor, von denen nur 5 einer histologischen Untersuchung unterzogen wurden.

Es sei nun über nachstehenden Fall berichtet, der auf der Augenabteilung des St. Rochus-Spitals zur Beobachtung kam und dessen Bearbeitung und Publikation mir vom Chef der Abteilung gütigst überlassen wurde.

F. Zs., 16 J., aufgenommen am 23. II. 1905, klagt, dass am rechten Auge eine Geschwulst schmerzlos gewachsen sei, deren Anfänge sie vor ungefähr vier Jahren beobachtet haben will.

Status praesens: Linkes Auge normal.

Rechtes Auge: in Entfernung von einigen Millimetern vom äussern Corneallimbus erhebt sich eine ungefähr nussgrosse, offenbar mit Flüssigkeit gefüllte, fluktuierende Geschwulst, die nach aussen bis in den äussern Lidwinkel reicht und deren Oberfläche, wie es die Anspannung des Canthus externus zeigt, durch eine Falte mit diesem verwachsen ist. Die Geschwulst ist von der Conjunctiva sclerae bedeckt, die sich in einer Falte aufhebbar, bis in die Gegend der grössten Prominenz zieht, von wo aus die Bindehaut mit der Geschwulstwand eng verwachsen und nicht mehr aufhebbar ist.

In dieser Gegend entspriessen einige Lanugohärchen der Oberfläche.

Nach unten zu, in der Gegend der untern Übergangsfalte, ist die Geschwulstwand durchscheinend, so dass man den Eindruck einer hinter ihr befindlichen gelblichen Flüssigkeit erhält. Nach oben reicht die Geschwulst jedenfalls über den obern Fornix hinaus, sie ist in frontaler Richtung etwas

verschieblich, ist demnach mit der Sklera nur locker verwachsen. Sie ist auf Druck weder empfindlich, noch lässt sich dadurch ein Tröpfchen Flüssigkeit entleeren.

Die Lider sind normal, ihre äussere Hälfte durch die unter ihr prominierende Geschwulst etwas gedehnt. Der Augapfel ist sonst völlig entzündungsfrei, Medien rein, Augenhintergrund normal, Sehvermögen vollkommen.

Die Operation wurde in der Weise vorgenommen, dass die Conjunctiva genau an der Grenze ihrer Anheftung gefasst und mit der Schere abgetrennt wurde, um die freie Conjunctiva möglichst zu schonen. Der Tumor wurde dann mit der Schere aus der lockern Verbindung mit der Sklera gelöst und von dem äussern Lidwinkel abgetragen. Der so entstandene Substanzverlust war nicht beträchtlich, so dass es unnötig erschien, ihn durch eine Conjunctivalplastik zu decken.

Die Operationswunde heilte fast spurlos, bis auf eine kleine Verkürzung der Conjunctiva bulbi, die sich aber nur beim Einwärtssehen, in Form einer sich gegen den äussern Lidwinkel spannenden transversalen Falte äussert.

Die exstirpierte Cyste hatte, bei einer Länge von 23 mm, noch die Durchmesser von 17 mm in der sagittalen und von 11 mm in der frontalen Richung. Bei der Sektion entleerte sich eine wasserklare Flüssigkeit, die nicht aufgefangen wurde und deshalb leider nicht untersucht werden konnte. Diese Flüssigkeit füllte einen, fast das ganze Volum der Cyste bildenden Hohlraum aus, dessen Wandung nach oben verdickt, massig endete, während sie sonst, von dem stellenweisen Conjunctivalüberzug abgesehen, gleichmässig dünn schien. Die durch zwei parallele, auf die Längsachse senkrechte Schnitte in drei Teile zerlegte Cyste zeigte in ihrer Wand noch verschiedene kleine, mit blossem Auge eben noch wahrnehmbare, spaltförmige Cystchen sowie gegen das untere Ende zu einen fast bohnengrossen Hohlraum.

Die in Müller-Formol fixierten, in Alkohol steigender Konzentration nachgehärteten Stücke wurden in Celloidin eingebettet. Die von den verschiedensten Stellen gemachten Schnitte, mit Hämatoxylin-Eosin sowie nach van Gieson gefärbt, gaben recht instruktive Bilder, von denen einige geschildert werden mögen.

Schnitte, durch die Mitte der Cyste, entsprechend ihrer grössten Circumferenz, gehend, zeigen die Wandung von derb fibröser Beschaffenheit, mit der Cystenwand parallel verlaufenden Faserbündeln, die an der Vorderwand ohne Unterbrechung in das Gewebe des Conjunctivalüberzuges übergehen. Dieser erweist sich als gut erhalten, mit seinem mehrschichtigen Epithel, unter welchem aber die Submucosa stellenweise von Rundzellen infiltriert ist. Die der Sklera anliegende Cystenwand geht allmählich in ein lockeres Bindegewebe, offenbar episkleralen Ursprunges, über, welches neben reichlichem Fettgewebe, auch Gefäss- und Nervendurchschnitte aufweist. Einzelne Bündel quergestreifter Muskelfasern rühren wahrscheinlich aus der Gegend des Canthus externus her, mit dem die Cyste fest verwachsen war.

Die Innenwand der Cyste wird von einer, mit der äussern Kapsel nur locker zusammenhängenden kontinuierlichen Epithelschicht ausgekleidet, die aus zwei bis drei, hier und da auch mehr Lagen von Zellen gebildet ist. Die innersten sind ganz flach, spindelförmig, doch auch die Zellen der äussern

Lagen nehmen keine regelmässige Form an. Von kubischen oder cylindrischen Zellen ist nichts zu sehen; sie scheinen vielmehr, auch in den tiefern Schichten, wie plattgedrückt zu sein.

An der Innenwand der Cyste liegen stellenweise Haufen blasser, schwachgefärbter, grosser, kugliger Körner, offenbar nekrotische, dem Cystensekret beigemischte Zellen, die allem Anscheine nach epithelialer Herkunft sind. Nur durch einige Bindegewebszüge vom grossen Cystenlumen getrennt, befinden sich in der Cystenwand mehrere kleinere Cystchen, voneinander nur durch das beiderseitige Epithel, sowie hier und da, durch einige Bindegewebsfaserzüge geschieden (Fig. 1). Dem Bau nach ganz der grossen Cyste gleichend, zeichnen sie sich durch die Anwesenheit spornartiger Vorsprünge aus, deren doppelseitige Epitheldecke sie als Überreste zu Grunde gegangener Scheidewände kennzeichnet.

In dem der Cystenwand anhaftenden Bindegewebe sind Querschnitte von Drüsensubstanz zu sehen, die deutliche Veränderungen aufweisen, welche aber auf Schnitten, die durch das obere Ende, den massigen Teil der Cyste gehen, noch bei weitem charakteristischer scheinen. Die aus dieser Gegend stammenden Serienschnitte zeigen nämlich einen grössern Teil der Glandula lacrymalis palpebralis, die partiell ein normales Bild bietend, an andern Stellen die drüsigen Elemente in ausgeprochener Degeneration und schleimiger Entartung veranschaulicht (Fig. 2). Die Lumina der Tubuli[1]) sind erweitert und unregelmässig geformt; Becherzellen, teils schon abgestossen, vergrössern das Lumen durch rundliche Ausbuchtungen. Kerne noch gut färbbar. Das Zellprotoplasma verquollen, ohne Abgrenzung, trübe, mit reichlicher, krümeliger Körnchenbildung.

Auch die grössern Hohlräume, die mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidet und mit geronnenen Sekretmassen gefüllt zwischen den Drüsenläppchen sichtbar sind, können nur als stark dilatierte, cystisch entartete Drüsenschläuche gedeutet werden, die dann, nachdem die Zwischenwände durch Druck atrophisch geworden und bis auf einzelne spornförmige Vorsprünge geschwunden sind, konfluieren und zur Bildung der grossen Cystenräume Veranlassung geben.

Ein Teil der erwähnten Serienschnitte zeigt uns auch einen Ausführungsgang der Tränendrüse (Fig. 3), wie er an der Conjunctivaloberfläche mündet. Er zeigt das normale zweischichtige Epithel, ist zwar von der seitlich anliegenden Cyste etwas eingedrückt, doch durchwegs frei durchgängig; seine Verfolgung war bis zu den Drüsenlobuli möglich, wobei weder Erweiterung noch auch Verschluss wahrnehmbar wurde. Das Lumen ist von Sekretcoagulis eingenommen.

Besonders beweisend scheinen mir jene Schnitte zu sein, die näher zum untern Ende der Cyste, in der Gegend der schon erwähnten, bohnengrossen Nebencyste, geführt wurden (Fig. 4). Die Auskleidung der Hauptcyste zeigt uns hier zwar nichts neues und auch die Nebencyste nichts,

[1]) Die Tränendrüse ist nämlich, wie Schirmer (3) sagt, nach den neuesten Untersuchungen, die Maziarski (Anat. Hefte, H. 58) mit der Plattenmodelliermethode anstellte, eine tubulöse Drüse, und keine acinöse (oder tubulo-acinöse), wie es früher meistens behauptet wurde.

ausser den auch hier vorhandenen spornförmigen Vorsprüngen, sowie zahlreicher, ganz kleiner Cystchen, die spaltartig die Cystenwand durchsetzen. Dagegen zeigt im Winkel, der von den beiden aneinanderstossenden Cysten gebildet ist, eine Gruppe von Drüsenresten besonders deutliche Veränderungen. Die teils runden, teils länglichen, an einer Stelle sich verästelnden Tubulusdurchschnitte zeigen ein ganz flaches Epithel, mit grossen runden oder ovalen Kernen, spärlichem Protoplasmaleib. Die ziemlich erweiterte Öffnung ist von geronnenen Sekretmassen gefüllt, welche teils homogen, teils krümelig erscheinen und abgestossene Kerne enthalten. All diese Tubuli sind mehr oder weniger abgeflacht, doch stets in paralleler Richtung zu dem Epithel der Cystenwand. Dieser ganz zu folgen scheinen verschiedene, aus einer doppelten Reihe flacher Epithelzellen zusammengesetzte Stränge, die mit den Tubulis in Verbindung befindlich, ziemlich weit noch zu verfolgen sind. Ähnliche Züge epithelialer Zellen waren auch an andern Stellen zu sehen, konnten aber so lange nicht gedeutet werden, bis wir zu dieser Stelle kamen, wo ihr Zusammenhang mit den flachgedrückten, doch erweiterten Tubulis sie als Endresultat des durch den Cysteninhalt bedingten Druckes, sowie der Dehnung erkennen liess.

Eine ähnliche Erklärung finden die mehrfachen Lagen epithelialer Zellen, welche die Wand der Nebencyste bilden, und zwischen denen sich stellenweise Reste eines fast ganz geschwundenen Bindegewebes finden.

Wenn wir mit diesen Befunden die bisherigen Beobachtungen über Dacryops vergleichen, so werden wir auf wesentliche Unterschiede stossen.

Die älteste Beobachtung einer Tränendrüsencyste ist die von Spry (1755), referiert von Mackenzie (4), über eine retrobulbär gelegene, Entzündungserscheinungen hervorrufende cystische Geschwulst, die bei Enucleation des Bulbus mit entfernt wurde, wobei sich eine grosse Menge des lymphartigen Cystengehaltes entleerte.

Schmidt (5) unterscheidet zwei Arten cystischer Geschwülste, die mit dem Tränenorgan in Verbindung standen. Die eine, als ein unter dem Oberlide befindlicher Tumor, der durch Einmündung eines Ausführungsganges der Tränendrüse in das Zellgewebe entstanden, nennt er den Dacryops, welchen er wieder in zwei Abarten, den einfachen und den fistulösen trennt. Letzterer entsteht durch Eröffnung des früher einfachen Dacryops, wie es auch in den beiden von Schmidt (5) beobachteten Fällen geschah. — Die zweite Art wird von Schmidt (5) Hydatis glandulae lacrymalis genannt, bei der sich retrobulbär ein cystischer Tumor entwickelte, der durch Retention und Dilatation in der Drüse selbst seinen Ursprung hätte, wobei Exophthalmus und schwere Entzündungserscheinungen den Bulbus in Mitleidenschaft zögen. — Auch von der Hydatis konnte Schmidt (5) zwei Fälle beschreiben, von denen einer zur Obduktion gelangte, während der andere durch Incision geheilt wurde.

Auch bei Beer (6) finden wir eine längere Abhandlung über Dacryops sowohl, wie über Hydatis glandulae lacrymalis, die er, ganz der Schmidtschen Beschreibung folgend, schildert. Er selbst hatte sechs Fälle von Dacryops gesehen, von denen er, ohne sie näher zu beschreiben, nur erwähnt, dass sie alle Kinder von 4 bis 14 Jahren betrafen, und dass in zwei Fällen ein Trauma als ätiologisches Moment nachweisbar war. Von der Hydatis bekam Beer (6) auch zwei Fälle zu sehen, von denen der eine ad exitum führte, der andere durch rechtzeitige Eröffnung noch geheilt wurde.

Benedikt (7) behauptet als erster, dass diese Cysten den erweiterten Ausführungsgängen der Tränendrüse entsprächen.

Seither wurden verschiedene Fälle beobachtet, darunter 23 auch beschrieben. Der Vollständigkeit und des leichtern Vergleiches halber erachte ich es für zweckmässig, die darauf bezügliche Literatur möglichst genau anzuführen, sowohl die Fälle, die mir zugänglich waren, als auch die sonstigen, welche ich nach Lagrange (1) citiere.

I. Walton (8). Die Cyste war von Bohnengrösse. Patient, junger Mann von 23 Jahren, wurde durch Resektion der vordern Cystenwand geheilt.

II. Jarjavay (7). Betrifft eine Frau, bei welcher der Tumor nach einem Trauma entstanden war, welches den Bulbus zerstört hatte. Der Cysteninhalt konnte durch Kompression entleert werden.

III. Broca (10). Cyste von Taubeneigrösse, bei einem Manne, mit Ectropium cicatriceum, nach Brandwunden in der Jugend. Die durch Punktion gewonnene Cystenflüssigkeit wurde analysiert und zeigte folgende Zusammensetzung:

Albumen	2,76
Organische Salze	0,71
Wasser	96,87

IV. De Wecker (11). Mann von 46 Jahren. Rechtes Auge enucleiert; am linken ein haselnussgrosser, dreilappiger Tumor, dessen Inneres einen grossen Hohlraum bildete.

V. Ilken (12). Frau von 30 Jahren. Cyste von Erbsengrösse operativ entfernt. Am andern Auge ein ähnlicher Tumor im Beginn.

Schwester der Patientin zeigt selben Zustand.

VI. Dumont (13). 18jähriges Mädchen. Bohnengrosse Cyste, ganz vom obern Lid verdeckt. Weder Trauma noch Entzündung vorhergegangen. Heilt nach Abtragung der vordern Wand.

VII. Dubreuil (14). Frau von 35 Jahren. Im äussern Augenwinkel sphärischer, haselnussgrosser Tumor, im Verlaufe eines Jahres entstanden, ohne wahrnehmbare Ursache. Das Volum desselben vergrösserte sich bei gesteigerter Tränensekretion recht deutlich.

Die Vorderwand der Cyste wurde abgetragen und mikroskopisch untersucht, wobei sich ihre innere Fläche als mit cylindrischem Epithel ausgekleidet erwies, analog dem der Ausführungsgänge der Tränendrüse. Du-

breuil (14) erklärt sich demnach für die Ansicht, dass es sich nur um eine, durch Verschluss des Ausführungsganges bedingte Retentionscyste handeln kann.

VIII. v. Reuss (15). 60jährige Frau, mit einer vogelkirschgrossen Cyste, die zu $^2/_3$ mit Eiter und $^1/_3$ mit einer wasserklaren Flüssigkeit gefüllt war.

IX. Fromaget (16) beschreibt ein erbsengrosses Cystchen bei einer 40jährigen Frau, das er für einen dilatierten Ausführungsgang der Glandula lacrymalis hält.

X. Francke (17) berichtet über einen Fall, der in der Greifswalder Klinik zur Beobachtung kam; er betraf eine 42jährige Wirtschafterin, die angab, dass sie schon seit mehreren Monaten eine Anschwellung im äussern Winkel des rechten Auges bemerke. Der Tumor sei weder gewachsen, noch hätte sie eine Vergrösserung desselben beim Weinen beobachtet. — Bei der Untersuchung zeigte sich eine flache erbsengrosse Prominenz, die sich als durch eine prall gespannte Blase bedingt erwies, auf welcher sich eine kleine Einsenkung befand, die einem Ausführungsgang entsprach. Aus diesem konnte bei starkem Drucke etwas gelbliche Flüssigkeit entleert werden.

Aus der Vorderwand der Cyste wurde operativ ein 4 mm langes und $2^1/_2$ mm breites Stück samt dem entsprechenden Conjunctivalüberzug excidiert, welches mikroskopisch untersucht zu folgendem Resultat führte: „In der Conjunctiva befindet sich eine kleine, narbige Einziehung, von welcher ein ungefähr $1^1/_2$ mm langer, sehr enger Gang durch die Sackwand zu dem eine kurze Strecke erhaltenen normalen Ausführungsgang hinzieht. Die Innenseite des Dacryops ist mit einer einfachen Endothellage ausgekleidet."

Francke meint, dass die Verengerung des Ausführungsgangs durch Narbenschrumpfung entstanden sein muss, trotzdem über ein Trauma nichts bekannt war.

XI. Lawson (18), Patient, 19 Jahre alt, zeigt in dem äussern Augenwinkel einen Tumor, der im Verlauf der letzten Monate entstanden war. Dieser erweist sich als eine prall gefüllte Cyste, deren Inhalt als Tränenflüssigkeit imponiert.

XII. Sourdille (19) berichtet über eine haselnussgrosse Cyste, die er mit der benachbarten Tränendrüse entfernt und histologisch genau untersucht hatte. Er fand den Hohlraum mit einem Epithel ausgekleidet, das stellenweise demjenigen der Ausführungsgänge ähnlich war. Letztere zeigten in ihrem Umkreise eine chronische Entzündung; das periacinöse Gewebe ist infiltriert und bildet breite, fibröse Stränge; dazwischen rein atrophische Acini, sowie auch dilatierte, deren Epithel abgeplattet und atrophisch ist.

XIII. und XIV. Rogman (2) beobachtete zwei Fälle von Dacryops. Der erste betraf eine 40jährige Frau; die erbsengrosse Cyste wurde exstirpiert und erwies sich als mit flachen Epithelien ausgekleidet. — Als Ursache vermutet Rogman die schiefe Einmündung des Ausführungsganges.

Der zweite Fall ist dem erwähnten durchaus ähnlich; er betrifft ein Mädchen von 28 Jahren.

XV. Lange (20) beobachtete bei einer Frau von 52 Jahren einen Fall von Dacryops, der ungefähr im Verlauf eines Jahres entstanden war. die bohnengrosse, cystische Geschwulst vergrösserte sich zwar bei verstärkter Tränensekretion, doch war an ihr nirgends eine Öffnung nachweisbar, noch konnte aus ihr durch Druck Cystenflüssigkeit entleert werden. — Ein ähn-

licher, etwa erbsengrosser cystischer Tumor war auch am andern Auge. — Die Vorderwand der grössern Cyste wurde abgetragen und gelangte zur mikroskopischen Untersuchung. — In den Schnitten liess sich der cystisch erweiterte Ausführungsgang erkennen, dessen conjunctivale Mündung durch einen festen Pfropf zum grössten Teil verlegt war. — Lange (20) schliesst aus seinen Präparaten, dass der Dacryops sich in seinem Falle durch einen desquamativen Katarrh eines Ausführungsganges der Tränendrüse gebildet habe, ohne die früher aufgestellten Ätiologien, besonders das Trauma, in Abrede zu stellen. — Die Doppelseitigkeit seines Falles legte Lange den Gedanken nahe, ob es sich nicht um eine kongenitale Anomalie handeln könnte.

XVI. Badal und Aubaret (21). Ihr Fall betrifft einen Mann von 32 Jahren, bei dem ungefähr vier Monate nach einem Trauma sich eine Cyste bildete, die ihren Sitz eigentlich mehr im obern Lid selbst hatte. Die Cyste von etwa Bohnengrösse enthielt ungefähr 1,3 cm klarer Flüssigkeit, die durch Punktion gewonnen, zentrifugiert wurde. Es fanden sich Polynucleäre, sowie Lymphocyten und einige Epithelien.

XVII. Lagrange (1) gibt eine sehr detaillierte Beschreibung eines Dacryops bei einer 35jährigen Frau, der ohne wahrnehmbare Ursachen entstanden, Mandelgrösse erreichte und grosse Beschwerden verursachte. Es war weder eine Öffnung der Cyste zu sehen, noch liess sich aus ihr Flüssigkeit hervorpressen. Die Cystenwand war auf ihrer Innenseite mit einer doppelten Reihe cylindrischer Epithelien ausgekleidet, darunter auch solche, welche ganz dem Bau der Drüsenzellen entsprachen, wie wir sie in der Glandula lacrymalis finden. Lagrange (1) lässt es in seinen Schlussfolgerungen dahingestellt sein, ob die Cyste sich auf Kosten von Ausführungsgängen oder von Lobulis der Tränendrüse entwickelt habe.

XVIII. Zur Nedden (28) beschreibt zwei Fälle. In dem ersten war es ein weicher kleiner Tumor unter dem obern Lide in der Gegend des Angulus externus, der beim Weinen anschwoll. Durch Ligatur der Cystenwand wurde Heilung erzielt. Im zweiten Falle handelte es sich um eine wegen schrumpfenden Trachoms in Behandlung stehende Frau, bei der eine cystenartige transparente Geschwulst in der Nähe des äussern Augenwinkels sich gebildet hatte und durch Druck mühsam zu entleeren war. Mikroskopische Untersuchung wurde in keinem dieser Fälle gemacht. Wegen der von zur Nedden beobachteten Fälle von Tränendrüsenfisteln muss auf das Original verwiesen werden.

Ausser den schon erwähnten Fällen, sind noch acht solche bekannt, die als fistulöser Dacryops bezeichnet worden sind. Es sind dies die Fälle von Schmidt (5), Bowman (22), Jarjavay (23), Arlt (24), v. Graefe (25) sowie die von zur Nedden (28) publizierten, mit denen wir uns hier jedoch nicht beschäftigen wollen.

Von retrobulbär gelegenen Cysten, die mit der Glandula lacrymalis orbitalis in Verbindung waren, und die, obwohl dem klinischen Bild des Dacryops nicht entsprechend, schon von Schmidt (5) unter dem Namen: Hydatis glandulae lacrymalis unterschieden, pathologisch-anatomisch doch dazu gerechnet werden können, — sind vier Fälle beschrieben. Und zwar der schon erwähnte Fall Sprys, die zwei von Schmidt, sowie der von Forster (26), den Lagrange referiert.

Aus der angeführten Literatur lässt sich der Dacryops mit ziemlicher Genauigkeit beschreiben. Es handelt sich in allen bis jetzt bekannten Fällen um einen Tumor, der zwischen Erbsen- bis Taubeneigrösse in jeglichem Volum vorkam. Der Tumor sitzt stets im äussern Augenwinkel, von den Lidern bedeckt, die er vorwölbt; nur in einem Falle [Badal und Aubaret (21)] wurde er im Oberlid selbst beobachtet. Meistens länglich eiförmig gestaltet, kann der Dacryops auch flach und wenig prominierend vorkommen, wie bei Francke (17), oder auch gelappt, wie ihn Wecker (11) beschrieb. Leicht beweglich der Sklera aufsitzend, zieht die Conjunctiva über ihn hinweg, wobei der Tumor bläulichrot durchschimmert. Die Cystenwand, die zwar von derber Beschaffenheit ist, liess stets den Inhalt durchscheinen, der entleert sich immer, bis auf v. Reuss' (15) Fall, als wasserklare Flüssigkeit erwies. Leider erfolgte bis jetzt nur eine einzige genaue chemische Untersuchung, die aber, bei der Verschiedenartigkeit der einzelnen Fälle, von keiner allgemein beweisenden Bedeutung sein sein kann.

Durch Druck lässt sich leicht Fluktuation nachweisen, wobei, wie es in einzelnen Fällen beschrieben wurde, so von Broca (10), Jarjavay (9) und Francke (17), bei stärkerem Drucke sich einige Tropfen des Cysteninhaltes entleeren können, die entweder aus einem deutlich sichtbaren Ausführungsgange oder aus punktförmigen, kleinsten Öffnungen hervortreten.

Der Tumor kann Veränderungen seines Volumens erleiden, sowohl beim Weinen als bei anderweitig gesteigerter Sekretion der Tränenflüssigkeit. Dies wurde aber nur in der geringern Zahl der Fälle beobachtet, während es in der Mehrzahl der Fälle, so auch in unserm ganz vermisst wurde.

Die Funktion der Tränensekretion selbst scheint normal zu bleiben, obwohl einige Autoren sowohl abundantere als verringerte Sekretion gesehen haben wollen.

Von dem oben beschriebenen einfachen Dacryops unterscheidet sich der fistulöse hauptsächlich dadurch, dass letzterer sowohl mit als ohne cystischen Tumor auftreten kann; es kann auch eine intermittierende Form vorkommen, wie sie Jarjavay (23) beschreibt, bei der sich die Cystenflüssigkeit, durch die Fistel hervorgepresst, in Intervallen erneut.

Die vom Dacryops verursachten Beschwerden sind meistens geringfügig; die Kranken klagen häufig über ein lästiges Druckgefühl,

oder über das Gefühl eines Fremdkörpers im Conjunctivalsack. Doch können sich diese Beschwerden zu starken Schmerzen entwickeln, wie es besonders Schmidt (5) und nach ihm Mackenzie (4) erwähnt. Auch der fistulöse Dacryops scheint keine bedeutenden Beschwerden zu verursachen, da in zwei der beobachteten Fälle [bei Schmidt (5) und Jarjavay (23)] die Kranken der Operation nicht zustimmten.

Die retrobulbären Cysten, deren Gefährlichkeit von den alten Autoren [Schmidt (5), Beer (6)] jedenfalls zu stark betont worden ist, scheinen immerhin recht bedenkliche Symptome hervorzurufen, wie es auch die neuere Beobachtung Forsters (26) bestätigte.

Es kommen auch andere, der Conjunctiva angehörende Cysten vor, deren Differenzierung vom Dacryops mitunter nicht leicht gelingt. Abgesehen von jenen Fällen, wo die Cyste nicht im äussern Augenwinkel, vom obern Lide bedeckt liegt und es sich selbstredend nicht um einen von der Glandula lacrymalis ausgehenden Tumor handeln kann, muss zur Sicherstellung der Diagnose die Analysierung des Cysteninhaltes, sowie die histologische Untersuchung der Cystenwand erfolgen. Zu unterscheiden haben wir in diesen Fällen den Dacryops von Lymphcysten sowie von Dermoiden, welche auch an der typischen Sitzstelle des Dacryops vorkommen können.

Die Dermoide, die schon klinisch durch ihre mangelnde Durchscheinbarkeit differieren, sind durch ihre derbe Struktur und durch ihre breite zum Teil auf der Hornhaut sitzende Anheftungsbasis leicht zu erkennen. Die Lymphcyste dagegen, die stets multilokulär ist, verrät sich unter dem Mikroskop durch die einschichtige Endothellage, mit welcher sie ausgekleidet ist.

Hier will ich erwähnen, dass mir der von Francke (17) publizierte Fall, wegen der von ihm beschriebenen „Endothel“auskleidung, als nicht einwandfrei unter den Begriff Dacryops gehörend erscheint.

Was nun den histologischen Bau des Dacryops betrifft, so sind bis jetzt sechs Untersuchungen angestellt worden, und zwar in den Fällen von Dubreuil (14), Francke (17), Sourdille (19), Rogman (2), Lange (20) und Lagrange (1), deren Beschreibungen aber voneinander sowie von der meinigen sich wesentlich unterscheiden. Die erwähnten Autoren kamen durchweg zu dem Resultate, dass es sich um eine Retentionscyste handle und die Cyste sich aus dilatierten Ausführungsgängen entwickle.

Dass die Arbeiten Dubreuils (14), Franckes (17) und Langes

(20) keine vollständigen Resultate geben können, erhellt schon daraus, dass deren Untersuchungen an ausgeschnittenen Stücken der Cystenwand angestellt wurden, somit ihnen wichtige Einzelheiten, wie die von mir beschriebenen Veränderungen der Drüsensubstanz, entgehen konnten. Tatsächlich fand Sourdille (19), dem die vollständige Cyste zur Verfügung stand, wesentliche Veränderungen der mitentfernten Tränendrüse, die er durch eine ascendierende Entzündung entstehen liess, trotzdem aber die Dilatation der Ausführungsgänge als Entstehungsursache der Cyste annahm. Erst Lagrange (1) wies bei seinem Falle darauf hin, dass der Dacryops sich „auf Kosten der Ausführungsgänge oder eines Drüsenlappens entwickelt haben könne".

Die in meinem Falle beschriebenen Veränderungen der Drüsensubstanz, die stark dilatierten, stellenweise mit Schleimmassen gefüllten Tubuli, das Epithel der Cystenwand, welches nirgends Ähnlichkeit mit demjenigen eines Ausführungsganges zeigt, die der Cystenwand anliegenden Haufen abgestorbener Epithelzellen, endlich die Multilokularität der Cyste, all das spricht beinahe mit zwingender Notwendigkeit dafür, dass es sich hier um eine schleimige Entartung der Drüsensubstanz gehandelt habe, die zur Erweiterung der Tubuli und zu deren Konfluierung zu grössern cystischen Hohlräumen führte. Dass die stärkere Füllung einzelner dilatierter Tubuli die Kompression der nachbarlichen verursachen kann, ist plausibel und erhellt aus jenen Stellen meiner Präparate, wo aus einer doppelten Reihe epithelialer Zellen bestehende Stränge parallel mit der Cystenwand verlaufen, sowie aus jenen besonders dicken Stellen des Cystenepithels, welche bei starker Vergrösserung deutlich Reste eines geschwundenen Bindegewebes zwischen den verschiedenen Lagen der Epithelzellen aufweisen.

Nach all diesem scheint es sich nicht um eine eigentliche Retentionscyste zu handeln, sondern um eine sog. Schleimcyste. Damit drängt sich begreiflicherweise der Vergleich mit der Ranula auf, auf den übrigens schon Lagrange (1) hinwies, die auch lange für eine blosse Retentionscyste der Speicheldrüsen gehalten wurde, bis v. Recklinghausen (27) die wahre, klassische Ranula für eine Schleimcyste erklärte, die in der Blandin-Nuhnschen Drüse ihren Entstehungsort habe. Nach v. Recklinghausen (27) entwickelt sich die Ranula aus der Zungendrüse, durch Kombination einer Myxangioitis der Ausführungsgänge, wodurch die Entleerung des Gewebes erschwert würde, mit einer partiellen Myxadenitis, welche das Zugrundegehen eines Teiles der Drüsensubstanz hervorrufe, während die

übrigen, intakten Lobuli weiter secernierten. Dieses Sekret nun sollte sich in den verödeten Tubuli stauen und deren Dilatation verursachen, wodurch der Anstoss zur Cystenbildung gegeben werde. Im ersten Moment ist die Cyste einfach durch das Wandgewebe des dilatierten Tubulus gebildet, wenn aber dann die Cyste auch nur Haselnussgrösse erreicht, so kann das präformierte Material der Kanalwand nur einen verschwindenden Bruchteil der Cystenwand ausmachen. Diese kann nur durch langsame Apposition aus dem Nachbargewebe zu stande gekommen sein, was ausser ihrem lamellären Bau am besten die Anwesenheit der Elemente des Nachbargewebes beweist. Als solche Texturen, welche der Nachbarschaft angehören, selbst aber als Marksteine ihrer Herkunft in den Schichten der eigentlichen Cystenwandung vorkommen, bezeichnet v. Recklinghausen (27) die zahlreichen Nervenstämmchen, dem N. lingualis zugehörend, Zungenmuskelfasern, sowie reichliche elastische Fasern. Dass ausser der Dehnung des plattgedrückten Nachbargewebes auch selbständige Produktion an der Bildung der Cystenwand teilgenommen hat, zeigt die kontinuierliche Epithelschicht, die die Cyste innen auskleidet, sowie die Bildung lockern jungen Bindegewebes zwischen den präformierten sklerotischen Bindegewebslamellen.

Was v. Recklinghausen (27) über die Ranula sagt, passt vollkommen auf unsern Fall von Dacryops, dessen Wandung mikroskopisch genau der Beschreibung entspricht, mit der die Ranula als Schleimcyste charakterisiert und ihr ihre Eigenschaft als reine Retentionscyste abgesprochen wird.

Nach meinen Untersuchungen muss ich mich zu der Ansicht bekennen, dass der Dacryops, gleich der Ranula, eine Schleimcyste sei, obwohl ich nicht behaupten will, dass bloss durch Retention ein cystischer Tumor der Tränendrüse nicht auch entstehen könnte. Jedenfalls scheint mir letzteres weit weniger wahrscheinlich, und ist höchstens in jenen Fällen als annehmbar zu bezeichnen, wo durch ein Trauma oder durch eine Entzündung eine Narbenschrumpfung entstanden war, die die Obliteration des Ausführungsganges und dadurch die Retention hervorrufen könnte. So z. B. in den Fällen von Jarjavay (9), Broca (10), Badal (21), Arlt (24) und zur Nedden (28).

Sourdille (19) schreibt, wie erwähnt, die Entstehung des Dacryops einer ascendierenden Entzündung conjunctivalen Ursprunges zu, die gleichzeitig eine Schwächung der Ausführungswandungen, mit einer stark vermehrten Sekretion der Glandula lacrymalis bedingen würde. Da aber, ausser den von Sourdille (19) beobachteten patho-

logisch-histologischen Veränderungen, aus sämtlichen in der Literatur vorkommenden Fällen keine Anhaltspunkte für die Annahme einer entzündlichen Entstehungsursache vorhanden ist, scheint auch die Sourdillesche Theorie wenig Wahrscheinliches an sich zu haben.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass das doppelseitige Auftreten von Dacryops in zwei Fällen [Ilken (12), Lange (20)], sowie der gleichzeitige Befund von Dacryops bei zwei Schwestern [Ilken (12)] den Gedanken einer angeborenen Anomalie aufkommen lässt, auf den schon Lange (20) hinweist und den auch v. Recklinghausen (27) für die Ranula zulässt. Auch in einem Falle Rogmans (2) fiel die sehr schiefe Richtung des erweiterten Ausführungsganges auf, wodurch ein klappenartiger Verschluss zu stande kam.

Von all diesen Theorien scheint mir aber jene der originären Erkrankung der Tränendrüse, als die Entstehung des Dacryops in den meisten Fällen verursachend, die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Literaturverzeichnis.

1) Lagrange, Traité des tumeurs de l'oeil. 1904.
2) Rogman, Sur le dacryops. Annal. d'oculist. Tom. CXXI. 1899.
3) Schirmer, Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. Bd. I. 7. Kap.
4) Mackenzie, Traité pratique das maladies des yeux. p. 80. 1860.
5) Schmidt, Über die Krankheiten des Tränenorgans. 1803.
6) Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Bd. II. S. 591. 1817.
7) Benedikt, Handbuch d. prakt. Augenheilk. 1824.
8) Walton, Diseases of the lacr. gland. and the ducts. Med. Times and Gazette. No. 196. 1854.
9) Jarjavay, Mémoires de la Société de Chirurgie. Tom. III. 1853.
10) Broca, Annal. d'oculist. Tom. XLVI. p. 72.
11) de Wecker, Dacryops. Gazette hebdomadaire. No. 25. 1866.
12) Ilken, Dacryops. The Lancet. Nr. 3. 1870.
13) Dumont, Dacryops. Journ. med. de Bruxelles. 1896.
14) Dubreuil, Cyste d'eau des conduits excréteurs de la glande lacr. Gazette des hopitaux. No. 92. 1870.
15) v. Reuss, Wiener med. Presse. Nr. 52. 1885.
16) Fromaget, Tumeur cystique formée p. la dilat. d'un conduit excr. de la glande lacr. Annal. d'oculist. 1894.
17) Francke, Ein Fall von Dacryops. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLV. 1896.
18) Lawson, Retention cyst of the lacr. gland. or dacryops. Société ophtalm. du Royaume-Uni. 1897. 28. I.
19) Sourdille, Société française d'ophtalm. 1899.
20) Lange, Zur Anatomie und Pathologie des Dacryops. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVII. 1899.
21) Badal et Aubaret, Journ. de med. de Bordeaux. 1902.
22) Bowman, Ophthalm. Hospital Reports. 1858.
23) Jarjavay, Gazette des hôpitaux. No. 124. 1856.
24) Arlt, citiert nach Lagrange.

25) v. Graefe, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. VII.
26) Forster, Arch. of Ophthalm. New York. Tom. XX. 1891.
27) v. Recklinghausen, Über die Ranula. Virchows Arch. Bd. LXXXIV.
28) zur Nedden, Über Dacryops und Fistula sacci lacrym. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. S. 381 u. ff.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X, Nr. 1—4.

Fig. 1. *a.* Nebencystchen.
b. Epithel der Hauptcyste.
c. Spornartige Vorsprünge des Cystenepithels.
d. Flächenschnitt des Epithels vom Nebencystchen.
e. Bindegewebe.
f. Fettzellen.
Leitz, Objektiv 2, Okular 3.

Fig. 2. *a.* Erweiterte Tubuli.
b. Becherzelle.
c. Gänzlich verödete Tubuli.
Leitz, Objekt 7, Okular 5.

Fig. 3. *a.* Mündung des Ausführungsganges.
b. Drüsenlobulus.
c. Sekretmassen.
d. Bindegewebe.
e. Fettzellen.
f. Conjunctivalepithel.
Leitz, Objektiv 2, Okular 3.

Fig. 4. *a.* Epithel der Hauptcyste.
b. Epithel der Nebencyste.
c. Sekretmassen in den erweiterten Tubuli.
d. Epitheliale Stränge, den zusammengedrückten Tubuli entsprechend.
e. Bindegewebsbündel.
f. Quergestreifte Muskelbündel.
Leitz, Objektiv 4, Okular 1.

Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus congenitus und Glioma retinae im gleichen Auge sicher erwiesen?

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Heidelberg.

Mit Taf. XI, Fig. 1—7.

Der folgende Fall bot mir Veranlassung dieser Frage näher zu treten:

Adam Spängler, 29 Jahre, Landwirt, aufgenommen 28. VII. 1904, gibt an, dass sein linkes Auge seit Geburt so klein ist wie jetzt. Vor sechs Jahren entzündete sich dasselbe angeblich durch Hineinfliegen eines kleinen Fremdkörpers; drei Wochen später war es wieder reizlos.

Vor 14 Tagen bekam Patient einen Faustschlag gegen die Nasenwurzel, der das linke Auge streifte, seitdem ist es entzündet, auch das rechte tränt.

Status praesens: Rechtes Auge stark gereizt, sonst, soweit festzustellen, normal. E. S. = $^5/_5$.

Linkes Auge: Lider gerötet und leicht geschwollen, Conjunctiva der Übergangsfalten stark geschwollen und mässig absondernd. Chemosis, die den etwa kirschengrossen Bulbus zum Teil verdeckt. Untere Übergangsfalte etwas vorgewölbt, so dass Verdacht auf Unterlidcyste besteht. Cornea etwa linsengross, klar, vordere Kammer tief, Pupillarrand nach hinten gezogen, Pupille etwas nach oben verlagert, nicht ganz rund, von gelblichweisser Masse ausgefüllt. Druck nicht zu prüfen, Amaurose.

3. VIII. 1904. Wegen starker Schmerzen am linken und heftigen Reizzustandes am rechten Auge Enucleation links.

In den folgenden Tagen hört der Reizzustand rechts auf.

Wegen Verdachtes auf Orbitalcyste wurde bei der Operation möglichst viel Orbitalinhalt mitgenommen. Härtung in Formol-Müller.

Beim Betasten des gut kirschengrossen Bulbus ergab sich sofort, dass derselbe von einer Knochenschale ausgekleidet war, daher Entkalkung des Präparates in 10 % Salpetersäure. Serienschnitte parallel dem horizontalen Meridian, eine Frontalserie durch die untersten Teile des Bulbus lässt ein Colobom ausschliessen. Färbung vorwiegend nach van Gieson.

Makroskopischer Befund: Anteroposteriorer Durchmesser 15, horizontaler 13 mm. Sklera am hintern Pol ca. $1\,^1/_2$ mm dick, hinterer Bulbusabschnitt bis etwa zum Äquator von einer Knochenlamelle ausgekleidet, welche der Innenfläche der Chorioidea aufsitzt. Vom Nervus opticus ist nichts zu bemerken. Die Irisperipherie liegt der Hornhauthinterfläche an, der Pupillarrand ist retrahiert und mit der zum Teil verkalkten, unregelmässig gestalteten und seitlich verschobenen Linse verwachsen.

Fast der ganze Innenraum des Bulbus ist von einer weisslichen, wie eine Geschwulst aussehenden Masse ausgefüllt, innerhalb deren zahlreiche Gefässdurchschnitte hervortreten. Fig. 1 zeigt, dass auf der einen Seite der vordere Bulbusabschnitt frei von Tumor ist.

Mikroskopische Untersuchung: Der Verdacht auf Orbitalcyste bestätigt sich nicht.

Vom Nervus opticus ist keine Spur nachweisbar.

In der Gegend des hintern Pols findet man sehr zahlreiche Durchschnitte von starken arteriellen und venösen Gefässen, welche die Sklera durchbohren. Unmittelbar hinter dem Bulbus im Orbitalgewebe zeigen die arteriellen Gefässe fast sämtlich hohe Grade von Endarteriitis obliterans, das Lumen ist öfters spaltförmig eng (Fig. 5).

Die Sklera, welche am hintern Pol 1,12, in der Äquatorialgegend 0,81, auf der nasalen Seite vorn 0,5 mm misst, ist auf der temporalen hinter der Corneoskleralgrenze über dem Corpus ciliare enorm verdünnt (bis auf 0,09) und deutlich ektatisch. Man hat durchaus den Eindruck, dass es sich hier um die Wirkung gesteigerten intraokularen Druckes handelt.

Die kleine Cornea hat ein Epithel, dessen oberste Lagen verhornt sind, es befinden sich abnorm viele Schichten von Epithelzellen (bis zu 10) übereinander; an den Randteilen dringt hier und da ein Gefäss zwischen Epithel und Bowmansche Membran. Letztere ist sehr dick (40 μ), man sieht in grosser Zahl die durchtretenden Nervenkanäle. Das Parenchym ist normal, die Descemet auffallend dick (32 μ), an einzelnen Stellen findet sich eine Verdoppelung derselben. Das Endothel ist vorhanden. Am Rande hört die Descemet sehr plötzlich und unvermittelt auf.

Der Kammerwinkel ist sehr stark verengt durch Vordrängung der Iriswurzel, an andern Stellen verlötet ein pigmentiertes Gewebe dieselbe mit der Hornhautperipherie.

Die Iris ist in ihrer Dicke sehr ungleich: die mittlern Schichten und der Pupillaranteil sind eher auffallend dick, sie enthalten ein ausserordentlich dichtes Netz pigmentierter Stromazellen, die Gefässe zeigen zum Teil sehr starke Verdickung der Adventitia, die ganze Iris ist sehr zellreich, der Sphinkter ist deutlich zu erkennen. Der Ciliarteil ist dagegen sehr verdünnt und auf der temporalen Seite unterbrochen; dieser Stelle entsprechend sieht man in einzelnen Schnitten, wie auch die innersten Lagen der Sklera eingerissen sind und das den Bulbusinnenraum ausfüllende gliöse (s. später) Gewebe in den Defekt eindringt (Fig. 2). In die Scheiden und in das Lumen der perforierenden Äste der vordern Ciliargefässe sind hier grosse Klumpen zerfallener Pigmentepithelien eingeschleppt.

Der Pupillarrand der Iris ist überall mit der Linsenkapsel verwachsen, das Pigmentepithel ist hier gewuchert und sehr unregelmässig verworfen.

An einer Stelle tritt in der Gegend des Pupillarrandes eine ziemlich starke Arterie aus der Iris heraus und verläuft nach hinten am Rande der seitlich verschobenen Linse vorbei bis in das gliöse Gewebe hinein, das den Bulbusraum ausfüllt. Der Befund erinnert sehr an den in meiner Arbeit über Korektopie[1]) auf Tafel VI dargestellten.

Das Verhalten der Linse ist recht schwierig zu beurteilen. Zunächst glaubt man (s. Fig. 1), dass es sich um eine ziemlich grosse, stark deformierte Linse handelt, die genaue Untersuchung ergibt aber, dass nur geringe Reste derselben in einer Anordnung, wie es Fig. 7 bei *a* zeigt, vorhanden sind, während der grösste Teil resorbiert und durch eingedrungenes Bindegewebe ersetzt ist. Die Kapsel ist vielfach in so enorm starken Falten und Windungen zu sehen, dass man schon daraus schliessen kann, dass nicht der ganze als Linse erscheinende Bezirk wirklich intrakapsulär liegen kann, ferner nimmt derselbe mit van Gieson ausgesprochene Bindegewebsfärbung an, während die Partien, wo unzweifelhafte Linsenreste vorliegen, sich gelb gefärbt haben. Innerhalb der Bindegewebsmasse, die deutlich fibrilläre Struktur mit wenigen sternförmigen Zellen und vereinzelten Gefässdurchschnitten zeigt, ist sehr starke Kalkausscheidung in Form von feinen und gröbern Körnern vorhanden. Die verkalkte Partie liegt vorwiegend vorn (s. Fig. 7 *b*).

Unter der stark gefalteten vordern Kapsel liegen zahlreiche rote Blutkörperchen. Auf der Vorderfläche der Kapsel im Pupillargebiet findet sich eine derbe Bindegewebsmembran.

Die an Stelle der Linse befindliche Bindegewebsmasse steht nach hinten in Verbindung mit einer nach van Gieson gleichfalls rot gefärbten, stark gefalteten gefässhaltigen Membran, welche die Vorderfläche der den Bulbusinnenraum erfüllenden tumorähnlichen Gewebsmasse überzieht und Fortsätze tief in dieselbe hinein schickt.

Dieses Gewebe, welches für die Beurteilung des Falles von ausschlaggebender Wichtigkeit ist, lässt besonders bei van Giesonfärbung sehr deutlich zwei Bestandteile erkennen: 1. ein sehr ausgebreitetes Gefässsystem mit breiter Adventitia (rot), zum Teil zeigen die rot gefärbten Partien ganz homogene Beschaffenheit (Sklerose bzw. hyaline Degeneration). 2. Dazwischen zellige Bezirke mit gelblicher Färbung des Protoplasmas und sehr schöner schwarzblauer Kernfärbung.

Dazu kommen noch grosse wandungslose, mit Blutkörperchen gefüllte Räume und ferner grössere Blutergüsse innerhalb der zelligen Bezirke.

Die Gefässe zeigen überall ein deutliches Endothel, die arteriellen auch eine Muscularis mit quer gestellten Kernen; nicht selten findet man grössere Bluträume im Zustand der Thrombose mit mehr oder weniger fortgeschrittener Organisation (Fig. 6).

Der Ursprung und Abfluss dieses ganzen Gefässsystems ist trotz ge-

---

[1]) E. v. Hippel, Anatomische Untersuch. üb. angeborene Korektopie mit Linsenluxation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LI. 1.

nauer Untersuchung sehr zahlreicher Schnitte schwer mit völliger Sicherheit zu bestimmen. Abgesehen von dem einen arteriellen Zufluss aus der Iris, ist ein solcher aus der Chorioidea in der Gegend des hintern Pols zu erkennen. Es erscheint mir aber nach der Anordnung der Gefässe zweifelhaft, ob dies die einzigen sind. Der venöse Abfluss scheint auch in der Gegend des hintern Poles durch die grossen, die Sklera perforierenden Zweige stattzufinden.

Die zelligen Partien zeigen folgendes Verhalten: die Kerne, welche an einzelnen Stellen sehr dicht, an andern ziemlich weit auseinander liegen, haben ovale bis spindlige Form, mehrere distinkt gefärbte Kernkörperchen und sehen leicht granuliert aus. Die Zellen, denen sie angehören, haben, wie an vielen Stellen schon an Schnittpräparaten zu erkennen ist, die Gestalt sehr langer Faserzellen. Die gelb gefärbten Fasern kann man auf grosse Strecken verfolgen, interessant ist ihr Verhalten, wo sie mit Gefässen in Berührung kommen. Sie inserieren niemals der Gefässwand, sondern biegen ihr stets aus und ziehen darüber hinweg (Fig. 3). Innerhalb der zelligen Inseln findet man keine Gefässe, nirgends sind regressive Metamorphosen der zelligen Elemente nachweisbar, nichts erinnert auch nur im entferntesten an die Struktur der Netzhautgliome. An einzelnen Stellen findet man sehr zahlreiche runde, rötlich gefärbte, zum Teil deutlich konzentrisch geschichtete Körper, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Corpora amylacea haben, in der Nähe derselben sind aber Fibrinnetze und frischere Blutungen zu erkennen und man wird die kolloidartigen Schollen wohl aus zusammengebackenen Erythrocyten ableiten dürfen.

Auf der temporalen Seite geht die geschwulstähnliche Masse in einen schmalen, wenig charakteristischen Gewebszug über, welcher sich durch seinen Zusammenhang mit der Pars ciliaris retinae als degeneriertes Netzhautgewebe erweist. In einzelnen Schnitten trifft man hinter der Linse kurze Züge von grossen epithelialen Zellen an, die von der Pars ciliaris retinae herstammen dürften (Fig. 4).

Hinten trifft man Züge des beschriebenen Gewebes zwischen den Knochenlamellen an, welche in grosser Ausdehnung der Innenfläche der Chorioidea aufgelagert sind.

Eine extraokulare Verbreitung des geschwulstähnlichen Gewebes ist nirgends vorhanden.

Die Chorioidea ist ausserordentlich dick, ihr Gefässe sehr weit, prall mit Blut gefüllt, vielfach mit stark verdickten Wandungen versehen; reichlich kommen flächenhafte Blutungen in ihr vor. Die Stromazellen sind ausserordentlich intensiv pigmentiert. Die Glaslamelle ist streckenweise auffallend dick, nach van Gieson stark gefärbt und gefaltet, an andern Stellen fehlt sie vollkommen. Mit der Innenfläche der Aderhaut steht in grosser Ausdehnung eine breite Gewebsschicht in fester Verbindung, welche teils aus fibrillärem, teils mehr hyalin degeneriertem Bindegewebe, teils aus Knochengewebe mit typischen Markräumen zusammengesetzt ist. Innerhalb dieses Gewebes finden sich Züge von pigmentführenden sowie pigmentfreien Zellen, die unzweifelhaft dem Pigmentepithel entstammen. Die stellenweise schlauchartige und drüsenähnliche Anordnung derselben stimmt so sehr mit dem

Bilde überein, das Krückmann[1]) auf Fig. 9 seiner Arbeit über die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelien gibt, dass ich auf längere Beschreibung verzichten und einfach darauf verweisen kann.

Der Ciliarkörper — Muskel sowie Fortsätze — ist sehr stark abgeplattet, aber doch deutlich erkennbar und ohne auffallende pathologische Veränderungen, speziell sind beide Epithelschichten mit völliger Deutlichkeit zu erkennen.

Epikrise.

Um den objektiven Befund noch einmal kurz zusammenzufassen, so handelt es sich um einen seit der Geburt bestehenden hochgradigen einseitigen Mikrophthalmus bei einem 29jährigen Manne. Das Auge wurde enucleiert wegen heftiger Reizerscheinungen, welche sich an eine stumpfe Verletzung angeschlossen hatten.

Anatomisch wurde vollkommener Mangel des Sehnerven, plastische Iridochoroiditis mit Bindegewebs- und Knochenneubildung auf der Innenfläche der Chorioidea, Resorption des grössten Teils der Linse mit Eindringen von Bindegewebe in den Kapselsack sowie Ausfüllung des grössten Teils des Bulbusinnenraumes durch eine makroskopisch tumorartig aussehende Masse festgestellt.

Die wichtigsten prinzipiellen Fragen, welche sich an diesen Befund knüpfen, sind folgende:

1. Ist der Mikrophthalmus als Hemmungsbildung oder als Phthisis Bulbi foetalis aufzufassen?

2. Welche Bedeutung hat die tumorähnliche Masse?

Die erste Frage bedarf der Erörterung, weil sich in dem Auge die Produkte zweifelloser Entzündungsprozesse in sehr reichlicher Entwicklung vorfinden. Allerdings ist es vollkommen unmöglich, etwas Bestimmtes darüber auszusagen, wann dieselben entstanden sind. Ich nehme an, dass sie sekundär in einem echten Mikrophthalmus zur Ausbildung kamen und diagnostiziere den letzten vor allem aus der totalen Aplasie des Sehnerven, die nur als Hemmungsbildung aufgefasst werden kann. In zweiter Linie spricht das Vorkommen der einen aus der Iris nach hinten austretenden starken Arterie, welche mich so sehr an meinen Befund bei Korektopie erinnert, für diese Auffassung. Ein Colobom der Augenblase, das die Auffassung „Hemmungsbildung“ mit Sicherheit beweisen würde, besteht nicht, es ist demnach unwahrscheinlich, dass eine Anomalie im Schlusse der

[1]) Krückmann, Über die pathologischen Veränderungen der Pigmentepithelien. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII.

Fötalspalte bei der Entstehung dieses Mikrophthalmus eine Rolle gespielt hat.

Dagegen ist anzunehmen, wenn auch nicht zu beweisen, dass von vornherein eine abnorme Beschaffenheit des Glaskörpers die Entstehung des Mikrophthalmus verschuldet hat. Es ist also wahrscheinlich, dass ursprünglich hinter der Linse anstatt normalen Glaskörpers zelliges Mesoderm vorhanden war. Aus diesem dürfte das Bindegewebe hervorgegangen sein, das die Vorderfläche des „Tumors" bekleidet und in den Linsenkapselsack eingedrungen ist. Es hat die Form der Linse einigermassen nachgeahmt und erinnert in dieser Hinsicht an den Fall von v. Grolman [1]), wo die Übereinstimmung derselben mit der normalen Form der Linse den Autor zur Diagnose einer Cataracta vasculosa verführt hatte. Man sieht ja auch manchmal bei der sog. Verknöcherung der Linse, dass das eingedrungene Knochengewebe die Form der Linse wiedergibt.

Wie die Perforation der Linsenkapsel zu stande gekommen ist, darüber kann man nur Vermutungen anstellen, deren nähere Erörterung mir keinen besondern Nutzen zu haben scheint [2]).

Wenn eine abnorme Glaskörperbeschaffenheit die Ursache des Mikrophthalmus war, so kann die Netzhaut sehr wohl wegen der Unmöglichkeit, sich in normaler Weise flächenhaft auszubreiten, von vornherein in Falten ins Innere des Bulbus gestiegen sein, wie in meinem Mikrophthalmus mit Colobom [3]), doch ist selbstverständlich darüber absolut nichts Sicheres auszusagen.

Ausserordentlich schwierig ist die Beurteilung der tumorartigen Masse, welche den grössten Teil des Bulbus ausfüllt.

Für zweifellos halte ich, dass sie aus der Retina entstanden ist, denn sie geht auf der temporalen Seite durch einen schmalen Gewebszug, welcher wie hochgradig degeneriertes Retinalgewebe aussieht, in die normalen Zellen der Pars ciliaris über. Auch per exclusionem gelangt man zu dem gleichen Resultat: primär gebildet muss die Retina gewesen sein, sonst hätte der Bulbus nicht die voll-

---

[1]) v. Grolman, Über Mikrophthalmus congenitus und Cataracta vasculosa v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXIV.

[2]) Vgl. Hess, Fötale Rupturen der hintern Linsenkapsel. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. S. 427 und

E. v. Hippel, Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV.

[3]) E. v. Hippel, Embryologische Untersuchungen usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LV

ständige Entwicklung erlangen können, und namentlich könnte nicht die Pars retinalis des Corpus ciliare und der Iris in ganz normaler Weise vorhanden sein. Wollte man also annehmen, dass der „Tumor" von andern Teilen des Auges als der Retina ausgeht, so müsste er sie vollständig zerstört haben, derart, dass auch kein Rest, keine nekrotischen Teile davon übrig blieben. Diese Auffassung hat aber gar keine Wahrscheinlichkeit, besonders da die übrigen Teile des Auges durchaus übersichtliche Verhältnisse darbieten, und da ferner Zellen der Pars ciliaris retinae hinter der Linse in den „Tumor" übergehend gefunden werden.

Es fragt sich also: liegt eine echte Geschwulstbildung oder eine geschwulstähnliche hochgradige Hyperplasie des retinalen Stützgewebes vor? Ein Gliom oder eine Gliose? Ist es überhaupt mit aller Sicherheit nachzuweisen, dass das Gewebe von der Glia ausgeht? Spezifische Färbungsmethoden konnten zum Nachweis nicht herangezogen werden, für die Weigertsche war die Vorbehandlung ungeeignet, für die Mallorysche vielleicht auch, jedenfalls fiel sie negativ aus. Trotzdem muss man unbedingt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine vom retinalen Stützgewebe, also der Glia ausgehende Wucherung stellen, da kein anderer Bestandteil in Frage kommt. Von den Gefässen gehen die zelligen Massen bestimmt nicht aus, denn wo die langen Faserzellen mit diesen in Berührung kommen, weichen sie aus und inserieren nirgends an der Gefässwand.

Nehmen wir aber den Ausgang von der Glia als genügend wahrscheinlich an, liegt dann ein Gliom vor?

Wenn wir diesen Namen nicht anwenden wollen für ein Ding, das grundverschieden von dem ist, was wir bisher Gliom zu nennen gewohnt waren, so müssen wir die Frage nach meiner Ansicht unbedingt verneinen. Denn sowohl klinisch wie anatomisch ist unser Fall vom typischen Gliom grundverschieden:

Es handelt sich um einen 29jährigen Mann, bei dem die Wucherung einen zufälligen Sektionsbefund an einem Auge darstellt, das wegen Reizerscheinungen enucleiert wurde. Letztere schlossen sich an eine stumpfe Verletzung an und beruhen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf frischen intraokularen Blutungen, die in ziemlicher Menge gefunden wurden.

Bis zu jenem Trauma hatte das Auge dem Träger keine Beschwerden verursacht bis auf einen einmaligen kurzen Reizzustand im Anschluss an eine oberflächliche Verletzung. Also ein klinisches Ver-

halten, das in keiner Weise zu der Annahme einer malignen intraokularen Geschwulst stimmt.

Anatomisch fehlt jede perivaskuläre Anordnung der „Geschwulst“-zellen, es fehlen vollkommen die bekannten regressiven Metamorphosen des Glioms, die Rosetten, es fehlt die Verkalkung, ferner die heteroplastische Verbreitung auf Chorioidea, Corpus ciliare sowie jede extraokulare Propagation. Wohl senkt sich das Gewebe vorne in eine durch Zerreissung der innern Sklerallagen entstandene verdünnte Stelle der Sklera ein, hier handelt es sich aber unzweifelhaft um einen Vorgang, für welchen eine intraokulare Drucksteigerung (totale hintere Synechie, Verlegung des Kammerwinkels, Pigmentinfiltration in der Gegend des letztern) verantwortlich ist. Die engen Beziehungen zwischen dem „Tumor“ und der Knochenschale sind am einfachsten zu verstehen, wenn man annimmt, dass letztere die spätere Bildung ist und in die erstere hineinwuchs. Also auch anatomisch nichts dem typischen Gliom überhaupt Ähnliches.

Wenn man aber bei einem 29jährigen die Diagnose Gliom überhaupt ernsthaft erwägen wollte, so müsste der Beweis geliefert werden, dass der objektive Befund keine andere Deutung zulässt, während hier das Gegenteil der Fall ist.

Ich kann deshalb nur eine nach ihrem klinischen und anatomischen Verhalten nicht maligne Neubildung annehmen und möchte dafür die Bezeichnung Gliosis wählen, um zum Ausdruck zu bringen, dass ich die Wucherung mit höchster Wahrscheinlichkeit von der Glia herleiten, sie aber trotzdem für etwas vom Netzhautgliom vollständig verschiedenes ansehen muss. Einige Ähnlichkeit zeigt unsere Geschwulst anatomisch mit gewissen Gliomen des Gehirns, die ja aber durchaus nicht ohne weiteres als dem Netzhautgliom wesensgleiche Geschwülste angesehen werden können.

Ferner besteht eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Verdickung der Faserschicht und des vordersten, nicht geschwulstigen Teils der Netzhaut, wie sie in dem von Lenders[1]) publizierten Falle von Gliom beschrieben ist. Ich habe die Präparate jenes Falles schon vor Jahren selber geschnitten und eingehend untersucht und kann die Auffassung des Autors, dass an den genannten Stellen eine einfache Gliawucherung und kein Gliom vorliegt, nur bestätigen. Dort finden sich aber andere Partien, welche die Diagnose Gliom rechtfertigen, während solche in meinem Falle fehlen.

---

[1]) Lenders, Ein atypisches Netzhautgliom. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. 2. S. 309.

Das Interesse des letztern wird nun noch erhöht durch die Kombination der eigentümlichen Netzhautgeschwulst mit Mikrophthalmus congenitus.

Wie weit kongenitale Anomalien der Retina etwa die Entstehung jener merkwürdigen Wucherung begünstigt haben, in welcher Zeit des intra- oder extrauterinen Lebens dieselbe entstanden ist, darüber lässt sich, wie ich glaube, nichts angeben, und weitere Hypothesen darüber aufzustellen, erscheint mir zwecklos.

Ich ziehe nur den einen Schluss, dass das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus congenitus und echtem typischem Glioma retinae durch diesen Fall nicht erwiesen wird.

Die gleiche ablehnende Haltung muss ich gegenüber dem bekannten Helfreichschen[1]) Falle einnehmen, der bisher in der Literatur als der einzige sichere Beweis für das tatsächliche Vorkommen jener Kombination geführt wird.

Schon die Beschreibung und die Abbildungen erweckten mir erhebliche Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose. Um aber mein Urteil möglichst zu sichern, bat ich Herrn Prof. Helfreich, mir die Präparate seines Falles zur Ansicht zu schicken. Für die liebenswürdige Erfüllung meiner Bitte sage ich ihm auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

Der grösste Teil des anatomischen Materials ist, wie Herr Prof. Helfreich mir schreibt, im Laufe der Jahre unbrauchbar geworden, aber die mir übersandten Schnitte zeigen doch der Hauptsache nach die Dinge, welche von Helfreich in seiner Arbeit beschrieben werden. Wenn ich auch nicht in der Lage bin, den Fall in seinen Einzelheiten vollständig aufzuklären, so glaube ich doch genügend begründen zu können, warum ich die Diagnose Gliom ablehnen muss. Ich möchte noch bemerken, dass Herr Prof. Leber, der auf meine Bitte die Präparate durchsah, meine Auffassung teilte.

Es handelte sich um die beiden Augen eines $1\frac{1}{2}$jährigen Kindes, das an Pneumonie und Peritonitis gestorben war. Nach Angabe des Hausarztes waren die Augen seit der Geburt abnorm klein gewesen, die Hornhäute dabei so undurchsichtig, dass man über Iris und Pupille nichts aussagen konnte. Augenentzündungen bestanden niemals, die Mikrophthalmie trat im Laufe des extrauterinen Lebens sehr

[1]) Helfreich, Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXI. 2. S. 236.

viel auffallender hervor, als bei der Geburt (als ungenügendes Mitwachsen aufgefasst, vielleicht ein Zeichen zunehmender Schrumpfung?).

Von dem anatomischen Befunde hebe ich in erster Linie den vollkommenen Mangel der Sehnerven hervor, ferner die Tatsache, dass in beiden Augen die Retina an normaler Stelle fehlte, dagegen hinter der Linse ein „Tumor“ vorhanden war, in welchen Zellen vom Charakter der Pars ciliaris retinae übergingen und welchen Helfreich selbst als aus der Retina entstanden auffasst. In dem einen Auge war der grössere, im andern der kleinere Teil des Bulbus von einer geronnenen subretinalen Flüssigkeit erfüllt. Helfreich hat nun angenommen, dass primär in der zweiten Hälfte des Embryonallebens eine Netzhautablösung infolge einer Erkrankung der Bulbi eingetreten sei, die Folge hiervon sei einmal die Entstehung des Glioms, hervorgerufen durch ungenügende Ernährung (Abreissen der Netzhaut vom Sehnerven und damit Abtrennung von der Arteria centralis retinae), der Beginn der Geschwulstbildung wird in den Anfang des extrauterinen Lebens verlegt.

Den völligen Mangel der Sehnerven will Helfreich auch aus der Netzhautablösung erklären: aus mechanischen Gründen, weil die abgelöste Retina nicht mehr mitwuchs, trennte sie sich beim Weiterwachsen der übrigen Teile vom Sehnerven, die Folge davon war eine völlige Atrophie des letztern analog den Durchschneidungsversuchen Guddens bei neugeborenen Tieren. „Nachdem das zweite Hirnnervenpaar den höchsten Grad der Rückbildung erreicht hatte, genügte das weitere Wachstum des Schädels und Gehirns, um ein Durchreissen der dünnen bindegewebigen Reste herbeizuführen, und dieselben haben sich dann wohl nach ihren bzw. Befestigungspunkten zurückgezogen und sind dort völlig eingeschrumpft.“

Diese Erklärungsweise, die vor 30 Jahren versucht wurde, können wir auf Grund der jetzt vorliegenden Erfahrungen nicht mehr gelten lassen, sondern müssen aus der Tatsache der vollständigen Aplasie — nicht Atrophie — beider Sehnerven den Schluss ziehen, dass hier eine Bildungsanomalie vorliegt, welche nur im frühen Fötalleben entstanden sein kann (vgl. v. Duyse, Aplasie du Nerf optique, Arch. d. Opht. XIX). Wir haben deshalb zunächst zu fragen, ob noch andere Dinge vorliegen, welche auf eine echte Missbildung bezogen werden können oder müssen. Die Kleinheit der Bulbi könnte ja auch durch eine Phthisis bulbi foetalis zu stande gekommen sein. Die Angabe, dass im rechten Auge nach unten der „Tumor“ bis an die Sklera reichte und der Kontur der Chorioidea deshalb hier unter-

brochen war, weist aber darauf hin, dass sehr wahrscheinlich ein Colobom bestand. Am andern Auge ist ein solches keinesfalls auszuschliessen; wenn es klein war, so konnte die damalige Technik in dieser Hinsicht unmöglich sichere Aufschlüsse ergeben. Nur Serienschnitte in äquatorialer Richtung sind einwandsfrei. Ich halte es also für zweifellos, dass eine als Hemmungsbildung zu deutende Aplasie des Sehnerven, und für möglich, dass ein typisches Colobom im vordern Abschnitt des Bulbus bestand.

Anatomisch habe ich nun an den übersandten Präparaten folgendes sicher erkennen können.

1. Ein Teil der vordern Kammer ist aufgehoben dadurch, dass hier eine sehr derbe kernarme Bindegewebsmasse die Hornhauthinterfläche mit der atrophischen Iris verlötet. Innerhalb dieser Bindegewebslage erkennt man die etwas geschlängelte Descemet. Die Bindegewebsschicht geht in diesen Schnitten um den Pupillarrand auf die Seiten- und Hinterfläche der Linse über. Sie hat keine Spur von Ähnlichkeit mit dem regelmässig geschichteten zellreichen mesodermalen Gewebe mikrophthalmischer Augen, sonden stellt eine ganz typische entzündliche „Schwarte" dar.

2. In andern Schnitten sieht man die Iris von sehr reichlichen Zellen durchsetzt, ein ähnlich aussehendes eigentümlich gewundenes zelliges Gewebe geht von der Vorderfläche der Iris zur Hinterfläche der Hornhaut. Zellige Haufen gleichen Aussehens liegen in den Tälern zwischen Falten der vordern Linsenkapsel. Diese sämtlichen Zellmassen sind ihrem Aussehen nach als entzündliche Infiltration zu betrachten; eine Deutung als Tumorzellen ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil sie mit dem von Helfreich als Tumor gedeuteten Gebilde keine Verbindung haben (auch in Helfreichs Beschreibung nicht angenommen).

3. Der Ciliarmuskel ist frei von Infiltration zelliger Art. An den Ciliarfortsätzen, besonders aber am Übergang derselben in den Orbiculus ciliaris ist eine sehr starke Pigmentwucherung in ein schwartiges Gewebe hinein zu konstatieren, weiter hinten liegen dem Pigmentepithel sehr zahlreiche grosse pigmentierte runde Zellen auf, wie wir sie beim sog. Pseudogliom kennen; ferner finden sich hier zahlreich die länglichen Lücken, welche aufgelösten Cholesterinkrystallen entsprechen.

Ganz unregelmässige Pigmentwucherungen sind auch von der hintern Fläche der Iris in die Schwarte, welche die hintere Kammer ausfüllt, zu verfolgen.

4. Es besteht ein enorm breiter und dicker Kapselstar.

5. Die Bindegewebsschicht, welche auf der Hinterfläche der Linse liegt, hat auch durchaus den Charakter der cyclitischen Schwarte.

6. Das Gewebe, das Helfreich als Gliom gedeutet hat, entspricht ohne jeden Zweifel der umgewandelten Retina, wie nicht nur aus der Lage desselben, sondern auch aus dem Übergang der charakteristischen Zellen der Pars ciliaris retinae in jenes hinein hervorgeht. Die histologische Beschaffenheit hat aber in keiner Hinsicht Ähnlichkeit mit einem Gliom, nirgends Zellmäntel um Gefässe, nirgends ausgedehntere regressive Metamorphosen, sondern ein ausgesprochenes Überwiegen gewucherter Stützsubstanz, dazwischen runde Zellen und zahlreiche Vakuolen, kurz ein Bild, wie es dem sog. Pseudogliom entspricht, wie man es ähnlich auch sonst gelegentlich an strangförmig abgelöster Retina sehen kann. Die Abbildung von Pinto (Arch. f. Augenl. XIII, Taf. 2) stellt ein durchaus ähnliches Bild dar.

Ich kann also mit Bestimmtheit behaupten, dass sich in diesen Augen schwere Entzündungsprozesse abgespielt haben, die zur Bildung dicker iritischer und cyclitischer Schwarten, sowie zu hochgradiger unregelmässiger Pigmentwucherung geführt haben.

Ob diese Entzündung erst zu Netzhautablösung geführt oder ein Auge betroffen hat, in welchem die Netzhaut von vornherein infolge einer Entwicklungsanomalie (Colobom, Mikrophthalmus) ganz oder zum grossen Teil ins Innere des Bulbus verlagert war, lässt sich nicht mehr entscheiden. Ein Gliom ist nicht vorhanden, sondern eine hochgradige Desorganisation der Retina unter sehr ausgesprochener Zunahme der Stützsubstanz. Gegen Gliom spricht auch durchaus folgendes: Wenn die ganze Netzhaut in Geschwulstgewebe verwandelt wäre, so würde sich dies nicht auf einen so kleinen Raum beschränken und jedes Eindringen in andere Teile des Auges vermissen lassen. Klinisch fehlt ferner jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer malignen Geschwulst.

Es liegt auf der Hand, dass vor 30 Jahren, als die sämtlichen eingehenden histologischen Untersuchungen über Gliom sowie über Mikrophthalmus und Colobom noch fehlten und die Technik eine sehr unvollkommene war, derartige Präparate der Beurteilung weit grössere Schwierigkeiten machen mussten als heute.

Die zutreffende Deutung des Befundes, wenigstens nach der negativen Seite, ist aber deshalb von Wichtigkeit, weil damit der einzige Fall, welcher das Vorkommen von Gliom im mikrophthalmi-

schen Auge zu beweisen schien, nicht mehr in diesem Sinne verwertet werden kann. Der Helfreichsche Fall hat eine so erhebliche Ähnlichkeit mit dem meinen, dass ich sie prinzipiell für identisch halten möchte; die Verschiedenheiten im histologischen Befunde können wenigstens ohne Schwierigkeit damit erklärt werden, dass das von mir untersuchte Auge erst im 29. Lebensjahre des Patienten zur Enucleation kam.

Ich halte auch Ginsbergs[1]) Auffassung für unbewiesen, der eine Zellenanhäufung innerhalb der Nervenfaserschicht, die sich in seinem Mikrophthalmus fand, als Gliom bezeichnet. Es handelte sich an dieser Stelle um einen Schrägschnitt der Netzhaut, und die Zellen des Knötchens haben grosse Ähnlichkeit mit jenen der innern Körnerschicht. Ein Irrtum in der Deutung des Gebildes als völlig isolierten Knötchens erscheint mir daher nicht ganz ausgeschlossen. Aber selbst wenn diese sicher richtig ist, so kann man doch nicht als bewiesen ansehen, dass hier ein beginnendes Gliom im klinischen Sinne vorlag. Ich befinde mich bei der Ablehnung der Deutung Ginsbergs in Übereinstimmung mit Wehrli[2]) und komme auf Grund meiner Ausführungen zu dem Schluss: das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und zweifellosem Glioma retinae ist bisher nicht einwandsfrei bewiesen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XI, Fig. 1—7.

Fig. 1. Übersichtsbild des Mikrophthalmus; an der Stelle, wo normaler Weise der Optikus sein sollte, durchsetzen grosse Gefässe die Sklera.

Fig. 2. Schnitt durch die Bulbuswand auf der temporalen Seite unmittelbar hinter der Iriswurzel.

a. Sklera, *b.* Tumor, der in die Sklera eindringt, nachdem deren innere Lamellen eingerissen sind. *c.* Pigmentmassen in den Gefässscheiden.

Fig. 3. „Tumor"elemente bei starker Vergrösserung, soll besonders zeigen, wie die langen Faserzellen über die Gefässe hinwegziehen.

Fig. 4. Epitheliale Zellstreifen hinter der gefalteten Linsenkapsel.

Fig. 5. Endarteriitis obliterans einer Arterie unmittelbar hinter dem Bulbus.

Fig. 6. Thrombosierter, in Organisation begriffener Blutraum innerhalb des „Tumors".

Fig. 7. Schnitt durch das bei oberflächlicher Betrachtung als deformierte Linse imponierende Gebilde.

a. Linsenreste, *b.* verkalktes Bindegewebe, *c.* gefaltete Kapsel, *d.* organisiertes Pupillarexsudat, *e.* Iris, *f.* fibrilläres Bindegewebe, das den Kapselsack zum Teil ausfüllt (van Giesonfärbung).

---

[1]) Ginsberg, Über embryonale Keimverlagerung usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII. S. 92.

[2]) Wehrli, Über der Makro- und Mikrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LX. 2. S. 302 ff.

Über sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis).

Von

Prof. Dr. Ernst Fuchs
in Wien.

Mit Tafel XII u. XIII, Fig. 1—28, und 9 Figuren im Text.

Nach einem perforierenden Trauma, welches eine Infektion des Augeninnern setzt, bekommt man in der Regel eine Entzündung, welche im anatomischen Bilde charakteristische Züge aufweist, wenn sie auch der Intensität nach ausserordentlich verschieden sein kann, weshalb auch das klinische Bild entsprechend variiert. Das Charakteristische im anatomischen Verhalten ist, dass eine Exsudation — bald mehr fibrinös, bald zellenreicher oder direkt eitrig — auf die innere Oberfläche der Membranen erfolgt, welche die innern Augenräume auskleiden, also auf die Oberfläche der Iris, des Ciliarkörpers und der Netzhaut. Ich habe im vorigen Jahre getrachtet, auf Grund vieler Einzeluntersuchungen ein einheitliches Bild dieser Krankheit vom anatomischen Standpunkte aus zu entwerfen[1]) und habe damals vorgeschlagen, diese Art von Entzündung vom anatomischen Standpunkte aus als Endophthalmitis septica zu bezeichnen. Obwohl sich dieser Ausdruck — bis jetzt wenigstens — noch nicht eingebürgert hat, werde ich mir doch erlauben, ihn der Kürze halber auch in der vorliegenden Abhandlung zu gebrauchen. Er umfasst das, was man sonst je nach der Intensität der Exsudation als fibrinösplastische oder als eitrige Iridocyclitis oder Iridochorioiditis inklusive Panophthalmitis bezeichnet. Ich unterlasse es, hier im einzelnen das anatomische Bild der Endophthalmitis zu schildern, indem ich auf meine citierte Arbeit verweise. Ich hatte in meiner damaligen Untersuchung die Fälle von Entzündung der Uvea in sympathisie-

[1]) Dieses Archiv. Bd. LVIII. S. 391.

renden Augen absichtlich nicht berücksichtigt, um sie in der vorliegenden Arbeit ausführlicher zu besprechen.

Bei der jetzt so viel bearbeiteten sympathischen Entzündung steht gewiss die Frage nach der Ätiologie an erster Stelle, nämlich die Frage nach dem bakteriellen Ursprung der Krankheit, welche Leber zuerst aufgeworfen hat, und die Frage nach der Art der Übertragung. Die vorliegende Arbeit berührt diese Fragen nur vorbeigehend. Sie beschäftigt sich nur mit der feineren Anatomie der sympathisierenden Entzündung, aber die genaue Kenntnis dieser Anatomie ist ohne Zweifel auch von der grössten Wichtigkeit für die Lösung der erstgenannten Fragen. Aus dem Studium der Anatomie geht mit der grössten Wahrscheinlichkeit die bakterielle Natur der Krankheit hervor, sowie dass die Übertragung nicht auf dem Wege des Sehnerven geschieht.

Anstatt das über die Anatomie der sympathisierenden Entzündung bisher Bekannte hier im einzelnen anzuführen, beschränke ich mich darauf, auf die zusammenfassende Arbeit über diesen Gegenstand im Handbuche von Graefe und Saemisch aus der Feder Schirmers hinzuweisen, welcher schon früher wichtige Untersuchungen über diesen Gegenstand veröffentlicht hatte. Die seit Schirmers Bearbeitung erschienene Literatur werde ich im Anhange kurz anführen.

I. Übersicht über das Material.

Mein Material ist die Präparatensammlung der II. Augenklinik, welche namentlich viele Präparate von verletzten Augen enthält, denn diese sind es hauptsächlich, welche zur Enucleation kommen. Ich pflege diese Augen als das am wenigsten kostbare Material den Anfängern in der pathologischen Histologie des Auges zur Untersuchung zu geben und solche Augen werden daher in grösserer Zahl geschnitten. Ich sah nun die Präparate der Sammlung durch, zunächst ohne Kenntnis der Krankengeschichten, und suchte diejenigen heraus, welche die für sympathisierende Entzündung charakteristischen Veränderungen aufweisen. Dann erst wurden die Krankengeschichten zu allen Präparaten nachgesehen und festgestellt, dass in allen herausgesuchten Fällen wirklich sympathische Entzündung bestanden hatte, bis auf einen, wo nur sympathische Irritation vorhanden gewesen war[1]). Dieser Fall wird später getrennt erörtert werden.

[1]) In Wirklichkeit hatte ich beim Durchsuchen der Präparate zuerst einen Fall übersehen, in welchem die Veränderungen gering waren. Als ich dann,

Die unten stehende Tabelle gibt nur die 35 Fälle, wo sowohl ein typischer anatomischer Befund vorlag als auch wirklich sympathische Entzündung des andern Auges bestanden hatte.

Die auf solche Weise ohne Voreingenommenheit konstatierte Übereinstimmung zwischen anatomischem und klinischem Verhalten beweist über jeden Zweifel, dass der sympathisierenden Entzündung ein charakteristischer anatomischer Befund zukommt, den man in den meisten Fällen sogar schon bei der Besichtigung der Präparate mit der Lupe zu erkennen vermag. Dies hebt Schirmer zur Genüge hervor und ich begreife nicht, wie Ruge noch nach Schirmer schreiben kann [1]): „Es gibt sicher nachgewiesene Unterscheidungsmerkmale zwischen der einfachen traumatischen und der sympathisierenden Uveitis nicht, sondern beide differieren nur graduell in der Stärke der Entzündungserscheinungen."

Die Art, wie ich meine Untersuchungen anstellte, gestattet vielleicht, annähernd eine Statistik aufzustellen, in wieviel Fällen von schwerer Entzündung nach Verletzung sympathische Entzündung zu gewärtigen ist, eine Statistik, welche bekanntlich bis jetzt nicht existiert. Und doch wäre gerade eine solche Statistik von grösstem Werte, weil wir aus derselben ungefähr die Grösse der Gefahr abzuschätzen vermöchten, in welcher sich der Träger eines durch Verletzung erblindeten und entzündeten Auges befindet, wovon ja unser therapeutisches Handeln teilweise abhängt.

Zum Zwecke dieser Statistik vergleiche ich die Zahl der geschnittenen Augen, in welchen wirklich sympathisierende Entzündung bestanden hatte, mit der Gesamtzahl der Augen, welche geschnitten worden waren, beides innerhalb der 20 Jahre, während welcher ich der Klinik vorstehe. Vor dieser Zeit enucleierte Augen, Präparate, die ich von andern erhalten hatte usw., wurden ausgeschieden. Von den übrig bleibenden Augen wurden nur jene genommen, welche wegen Veränderungen enucleiert worden waren, die eventuell zur sympathischen Entzündung Veranlassung geben können, nämlich Verletzungen, Operationen mit nachfolgender Entzündung sowie Hornhautgeschwüre mit Perforation und nachfolgender Iridocyclitis. Von diesen Fällen wurden dann noch alle jene abgezogen, in welchen von der Verletzung bis zur Enucleation weniger als 14 Tage verflossen waren, da unter dieser Zeit

---

durch die Krankengeschichte aufmerksam gemacht, die Präparate nochmals durchsah, konnte ich mich leicht von meinem Fehler überzeugen.

[1]) Dieses Archiv. Bd. LVII. S. 535.

sympathische Entzündung nicht vorkommt. Die übrig bleibenden Fälle waren also solche, wo nach unsern heutigen Anschauungen die Gefahr einer sympathischen Entzündung besteht, und die meisten dieser Augen waren auch deshalb enucleiert worden. Die Zahl dieser Augen, von welchen Präparate in der Sammlung vorhanden sind, ist 200.

Unter diesen 200 Augen sind nun 29, welche wirklich sympathische Entzündung veranlasst hatten. Die Tabelle enthält zwar 35 Fälle, aber 6 von diesen Fällen muss ich, um den Vergleich mit den 200 Fällen zu ermöglichen, ausschalten. 3 Fälle stammen nicht aus der Wiener Klinik während der Zeit meiner Amtsführung (nämlich zwei aus Lüttich und einer aus der Wiener Klinik, bevor ich noch derselben vorstand). Ich lasse ferner die drei Fälle sympathischer Entzündung nach Aderhautsarkom weg, nachdem auch unter den 200 Fällen die Fälle intraokulärer Tumoren, von welchen die Sammlung Präparate besitzt, nicht mit inbegriffen sind. Es kommen also auf 200 Fälle, welche nach klinischer Erfahrung die Gefahr einer sympathischen Entzündung boten, 29, in welchen diese tatsächlich eingetreten war, d. i. $14^1/_2$ %. In den übrigen 171 Fällen war nicht nur keine sympathische Entzündung dagewesen, sondern es fehlte auch der anatomische Befund der sympathisierenden Entzündung. Geht man von der Voraussetzung aus, dass nur bei diesem Befunde eine sympathische Entzündung entstehen kann, so hätten diese 171 Augen nicht enucleiert werden müssen, wenigstens soweit es sich um die Prophylaxe sympathischer Entzündung handelte. Ob in Augen, welche zur Zeit der Enucleation den Befund der sympathisierenden Entzündung nicht zeigten, ein solcher sich vielleicht später hätte entwickeln können, muss dahin gestellt bleiben.

Die obigen Zahlen bedürfen insofern einer Korrektur, als ich seit Neujahr 1904 eigens aus der Sammlung enucleierter Bulbi solche mit sympathischer Entzündung des andern Auges herausgesucht hatte, um sie zum Zwecke dieser Arbeit schneiden zu lassen. Dies würde den Prozentsatz der sympathisierenden Fälle zu gross erscheinen lassen, und ich muss daher alle seit Neujahr 1904 geschnittenen Augen aus der Betrachtung ausschalten. Dies waren im ganzen 19 Augen mit traumatischer Iridocyclitis oder Atrophia bulbi, unter welchen sich 5 mit sympathischer Entzündung des andern Auges befanden. Ich ziehe daher von der Gesamtsumme der 200 Fälle 19, von der Summe der Fälle von sympathisierender Entzündung 5 ab. Dies gibt auf 181 Fälle 24 Fälle mit dem typischen Befunde und tatsächlich ausgebrochener sympathischer Entzündung, während die

übrigen 157 diesen Befund nicht zeigten und aller Wahrscheinlichkeit nach niemals zur sympathischen Entzündung geführt hätten. Diese 157 Augen waren also, wenn man bloss die Gefahr der sympathischen Entzündung in Betracht zieht, überflüssigerweise enucleiert worden. Auf Prozente umgerechnet besagt dies, dass von 100 Augen, welche durch Verletzung, Operation oder grössere Hornhautgeschwüre mit Durchbruch zu Grunde gegangen sind, 13 % zur sympathischen Entzündung führen.

Von den zweifellos mehrfachen Fehlerquellen, an welchen diese Statistik leidet, will ich nur zwei hervorheben: 1. Bei bereits ausgebrochener sympathischer Entzündung weigert sich kaum ein Kranker, die Enucleation des sympathisierenden Auges vornehmen zu lassen; ohne solch zwingendes Motiv kommt dies öfters vor. Dies dürfte den Prozentsatz der sympathisierenden Augen etwas zu gross erscheinen lassen. 2. Ich habe von den in der Sammlung befindlichen Präparaten enucleierter Augen alle diejenigen, bei welchen die Verletzung nicht weiter als 14 Tage zurücklag, nicht berücksichtigt. Ich kann hinzufügen, dass ich auch diese Präparate durchgesehen habe und keine sichern Zeichen beginnender sympathisierender Entzündung an ihnen fand. Es ist aber zweifelhaft, ob in einem so frühen Stadium dies überhaupt möglich ist, und darum habe ich diese Fälle ganz ausgeschaltet. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass in dem einen oder andern derselben sich später doch sympathisierende Entzündung entwickelt hätte. Inwieweit dies die Statistik beeinflussen würde, lässt sich nicht einmal vermuten.

Die Durchsicht der Krankengeschichten ergab ferner, dass auf die 200 Fälle, von welchen Präparate vorliegen, 16 Fälle sympathischer Irritation kommen. Zu einer Statistik lassen sich dieselben nicht verwerten, weil wahrscheinlich öfter unterlassen worden war, in den Krankengeschichten Zeichen sympathischer Irritation zu vermerken, wenn der Kranke nicht sehr nachdrücklich darüber geklagt hatte. Ich glaube, dass sympathische Irritationserscheinungen häufiger vorkommen als sympathische Entzündung.

Die Präparate von den 35 Fällen wurden nun genau untersucht. Das reichliche Material machte viel Arbeit, gestattete mir aber auch einen bessern Überblick. Zu meinen Fällen kamen dann noch 3, von welchen mir Herr Prof. Dimmer in Graz Präparate zur Verfügung stellte und deren Benutzung gestattete. Um auch Veränderungen in sympathisierten Augen kennen zu lernen, von welchen ich selbst keine besitze, hatte ich die Präparate von sympathisierten

Augen zur Ansicht mir erbeten, welche von den Herren Asayama, Blaschek und Grunert untersucht und veröffentlicht worden waren; ich danke allen den genannten Herren bestens dafür.

Nr.	Name	Geschlecht	Alter Jahr	Krankheit des sympathisierenden Auges	Zeit zwischen Verletzung und Ausbruch der Ophth. symp.	Zeit zwischen Ausbruch der Ophth. symp. u. Enucleation	Verlauf der sympath. Entzündung
1.	Feuerstein	m.	36	Stoss mit Fingernagel, Hornhautruptur	3 Monate	5 Wochen	mittelschwer
2.	Eckhardt	m.	8	Stoss mit Maiskolben, Hornhautruptur	2 Monate	1 Jahr	Erblindung
3.	Albrecht	m.	39	Faustschlag, Ruptur der Hornhaut und Sklera	40 Tage	2 Wochen	Erblindung
4.	Podleyta	w.	27	Schlag mit Kuhschweif, Skleralruptur	4 Wochen	4 Wochen	mittelschwer
5.	Askint	w.	9	Schlag mit Löffel, Skleralruptur	5 Wochen	1 Woche	mittelschwer
6.	Hussak	w.	45	Stoss mit Kuhhorn, Skleralruptur	5 Wochen	6 Wochen	Erblindung
7.	Tillmann	w.	27	Stoss mit Kuhhorn, Skleralruptur	5 Wochen	4 Tage nach der Enucl.	schwer
8.	Stögerer	m.	33	Stoss mit Kuhhorn, subconjunctivale Skleralruptur	6 Wochen	1 Woche	mittelschwer
9.	Stippernitz	w.	56	Stoss mit Kuhhorn, subconjunctivale Skleralruptur	6 Wochen	einige Tage	leicht
10.	Papousek	m.	18	Steinwurf, Skleralruptur	12 Jahre	4 Wochen	mittelschwer
11.	Zeiselberger	m.	62	Stoss mit Eisenstange, Hornhautperforation	20 Jahre	4 Wochen	schwer
12.	Stassart	m.	?	Stich mit Gabel, Hornhautperforation	1—2 Monate	einige Wochen	schwer
13.	Fleischer	m.	12	Stich mit Federmesser, Hornhautperforation	6 Wochen	3 Monate	mittelschwer
14.	Faust	m.	18	Eisensplitter, Hornhautperforation	1 Monat	4 Monate	Erblindung
15.	Haas	m.	46	Eisensplitter, 2 Wochen später Iridektomie	$2^1/_2$ Monate	3—4 Wochen	mittelschwer
16.	Henkl	m.	24	Eisensplitter, Tags darauf Extraktion desselben, 2 Monate später Iridektomie	3 Monate	1 Tag	Heilung
17.	Baldauf	m.	33	Schussverletzung, Hornhautperforation	9 Jahre	8 Tage	Heilung
18.	Heron	m.	10	Zündhütchenverletzung, Hornhautperforation	?	?	?

Nr.	Name	Geschlecht	Alter Jahr	Krankheit des sympathisierenden Auges	Zeit zwischen Verletzung und Ausbruch der Ophth. symp.	Zeit zwischen Ausbruch der Ophth. symp. u. Enucleation	Verlauf der sympath. Entzündung
19.	Weiss	m.	21	Glassplitter, Skleralperforation	7 Jahre	4 Wochen	mittelschwer
20.	Stein	m.	28	Holzsplitter, Hornhautperforation	3 Monate	7 Jahre	Erblindung
21.	Moser	m.	62	Extraktion einer Cataracta senilis	3 Monate	9 Tage	schwer
22.	Schein	w.	76	Extraktion einer Cataracta senilis	3 Monate	5 Monate	schwer
23.	Machowec	w.	53	Extraktion einer spontan in die Vorderkammer luxierten Linse, 7 Woch. später Iridekt.	$2^1/_2$ Mon.	1 Woche	schwer
24.	Sink	m.	52	Extraktion einer durch Trauma in die Vorderkammer luxierten Linse	4 Wochen	4 Monate	mittelschwer
25.	Knöpfelmacher	m.	64	Wegen Glaucoma absolutum Iridektomie, 4 Monate später Sklerotomie	6 Wochen nach der Sklerot.	$4^1/_2$ Mon.	Erblindung
26.	Wald	m.	17	Nach akuter Blennorrhoe grosses Ulcus, 1 Monat später Iridektomie	3 Wochen nach der Iridekt.	5 Tage	mittelschwer
27.	Donabauer	m.	62	Holzsplitterverletzung, Ulcus serpens. $2^1/_2$ Mon. später Iridektomie mit Wundinfektion	5 Wochen nach der Iridekt.	$3^1/_2$ Woch.	Heilung
28.	Schütz	m.	5	Staphylomoperation	einige Monate	?	Erblindung
29.	Dvorak	m.	60	Ulcus corneae perforans	$2^1/_2$ Mon.	2 Wochen	mittelschwer
30.	Frolda	m.	25	Erblindung nach Steinwurf, 13 Jahre später Ulcus serpens	4 Monate nach dem Ulcus	8 Tage	Erblindung
31.	Postlinger	m.	56	Nach Glassplitterverletzung Ulcus serpens, Spaltung nach Saemisch	$3^1/_2$ Mon.	3 Tage	schwer
32.	Gläsner	w.	20	Sarcoma chorioideae	—	8 Tage	Erblindung
33.	Lovasz	w.	40	Sarcoma chorioideae	—	2 Monate	schwer
34.	Henesch	m.	42	Sarcoma chorioideae	—	6 Wochen	schwer
35.	Meurier	m.	?	Perforierende Hornhautwunde	?	?	?

Ich denke nicht daran, den anatomischen Befund aller eigenen 35 Fälle einzeln wiederzugeben, sondern werde nur das Ergebnis aus den gesamten Untersuchungen mitteilen. Vorher will ich nur meine Fälle in bezug auf ihr klinisches Verhalten durchsprechen.

Die meisten Fälle sympathischer Entzündung entfallen naturgemäss auf die perforierenden Verletzungen. Diese sind teils solche, bei welchen ein Fremdkörper von aussen in das Auge drang (11 Fälle), teils Fälle, wo infolge einer Kontusion ein Platzen des Bulbus stattfand, die Zerreissung der Augenhäute also von innen nach aussen erfolgte, nämlich die typischen Rupturen der Sklera (8 Fälle). In den Fällen der ersten Art ist es möglich, dass der Fremdkörper selbst den infizierenden Körper in das Augeninnere gebracht hat, in den Fällen der zweiten Art muss angenommen werden, dass derselbe erst nachträglich durch die Wunde einwanderte. Dieselbe braucht nicht offen zu sein, wie zwei meiner Fälle beweisen, in welchen eine subconjunctivale Ruptur der Sklera stattgefunden hatte, wozu noch ein dritter, von Prof. Dimmer mir zur Verfügung gestellter gleicher Fall kommt. In allen drei Fällen lag die Linse ausserhalb des Auges, nämlich unter der Bindehaut auf der Rupturstelle.

Zu den perforierenden Verletzungen müssen auch Operationen gerechnet werden. Meine Liste weist 4 Fälle von Kataraktoperation auf, darunter zwei komplizierte (Extraktion einer in die vordere Kammer luxierten Linse). In 3 von den 4 Fällen kam es während der Operation zu Glaskörperausfluss; im 4. Falle verlief die Operation ganz glatt, auch bestand keine sichtbare Einheilung der Iris. Der Heilverlauf war gut und erst nach der Entlassung der Kranken aus der Klinik stellte sich eine schleichende Entzündung des operierten Auges ein (Fall 22).

In 3 Fällen war die Ursache der sympathisierenden Entzündung eine Iridektomie, bzw. eine Sklerotomie, in einem Falle die Abtragung eines Hornhautstaphyloms mit nachfolgender Bindehautnaht (ich habe in meiner Praxis noch einen zweiten analogen Fall erlebt).

Das perforierende Hornhautgeschwür ist unter meinen Fällen 3mal vertreten. Das Hornhautgeschwür führt nur dann zur sympathisierenden Entzündung, wenn sich an dasselbe eine Iridocyclitis anschliesst. Trotzdem diese bei grossen Geschwüren häufig genug vorkommt, ist dennoch die sympathische Entzündung dabei ein seltenes Ereignis. Zwei von diesen Fällen waren ein typisches Ulcus serpens, der dritte ein kleineres, recht torpid verlaufendes Geschwür, das schliesslich zum Irisvorfalle und später zur Abflachung der Hornhaut führte. Als dann der Patient mit der Iridocyclitis des andern Auges wieder in die Klinik kam, war ich im Zweifel darüber, ob es sich wirklich um eine sympathische Entzündung handle. Die Untersuchung des erblindeten Auges, welches enucleiert wurde, be-

seitigte aber diesen Zweifel durch den Nachweis der typischen Veränderungen.

Noch seltener sind die drei Fälle von sympathischer Entzündung nach Iridocyclitis, welche durch ein Sarkom der Aderhaut hervorgerufen worden war. In diesen Fällen wurde die Diagnose erst durch die anatomische Untersuchung des enucleierten Auges festgestellt. Bei der Seltenheit solcher Fälle möge es gestattet sein, dieselben kurz anzuführen.

In dem ersten Falle (Fall 33) handelte es sich um eine 40jährige Frau, welche ohne bekannte Veranlassung zuerst Entzündung und Schmerzen im rechten Auge bekam. $^1/_2$ Jahr später begann sie auch mit dem linken Auge schlechter zu sehen und suchte dann erst die Klinik auf. Das rechte Auge war im ganzen etwas verkleinert, intensiv gerötet und bot die Erscheinungen einer schweren Iridocyclitis dar; die Pupille war durch eine Membran verschlossen. Das andere Auge litt an einer schleichenden Iridocyclitis, welche allmählich zu Seclusio pupillae und Vortreibung der Iris führte; das Auge wurde aber dabei nicht härter. Bei der Entlassung zählte das Auge Finger in 3 m.

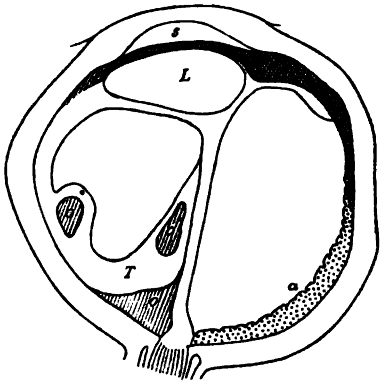


Fig. 1. Sympathisierende Entzündung bei Aderhautsarkom. — Das Auge ist etwas verkleinert, von unregelmässiger Form, die Hornhaut und Sklera sind von ungleichmässiger Dicke. Von der Iris, die offenbar nekrotisch geworden war, sind spärliche Reste in der Schwarte *s* vorhanden, welche sich vor der Linse *L* ausspannt. Auch der Ciliarkörper ist fast völlig in der Schwarte aufgegangen und nur auf der einen Seite ist noch eine Andeutung von Ciliarmuskel vorhanden. Der hintere Augenraum ist auf dem gezeichneten Schnitte durch die strangförmig abgelöste und an die Linse angepresste Netzhaut in zwei Abteilungen geteilt. Die eine enthält, ebenfalls von Schwarten überzogen, den Tumor *T*, von welchem bei *ooo* noch kleine Inseln lebenden Gewebes vorhanden sind. Auf dieser Seite ist überhaupt keine Aderhaut zu sehen. Auf der andern Seite ist die Aderhaut *a* frei von Neubildung und von aufgelagertem Exsudat, dagegen ist sie dicht von Lymphocyten und epitheloiden Zellen erfüllt, dadurch stark verdickt und an der Oberfläche gefaltet. Die Infiltration nimmt gegen die Ora serrata hin ab; in der Gegend dieser sowie im Ciliarkörper ist je ein kleiner isolierter Infiltrationsherd vorhanden.

Die anatomische Untersuchung des Auges (Textfig. 1) ergab einen fast ganz nekrotisch gewordenen Tumor (Melanosarkom). Die Nekrose des Tumors hatte offenbar zur schweren plastischen Iridocyclitis geführt, welche überall in der Nähe des abgestorbenen Tumors ihre Produkte abgesetzt hatte. Auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite fehlte im hintern Augenabschnitte die plastische Exsudation vollständig, dagegen bestand daselbst die typische Infiltration in der Aderhaut.

In dem zweiten Falle (Fall 32) hatte offenbar auch die Nekrose des Tumors zur Entzündung und sympathischen Ophthalmie geführt. Ein 20jähriges Mädchen erblindete am rechten Auge; es wurde von einem Augenarzte Netzhautablösung diagnostiziert und behandelt, aber das Auge blieb blind. Drei Jahre nach Auftreten der ersten Sehstörungen trat unter Erbrechen und Kopfschmerzen eine schwere Entzündung dieses Auges auf,

welche durch vier Wochen andauerte. Gegen Ende dieser Zeit, drei Wochen nach Ausbruch der Entzündung am rechten Auge, wurde auch das linke lichtscheu und bald darauf trat Sehstörung ein. Als die Patientin in die Klinik aufgenommen wurde, fand man das rechte Auge stark injiziert und ein wenig verkleinert. Die Iris erschien verfärbt und geschwollen. Das andere Auge zeigte die Erscheinungen der beginnenden sympathischen Entzündung: einzelne Präzipitate, einige hintere Synechien und ein Exsudat in der Pupille. Das rechte Auge wurde sofort enucleiert. Darauf besserte sich das linke Auge insofern, als das Exsudat in der Pupille verschwand und dadurch eine Augenspiegeluntersuchung möglich wurde. Dieselbe ergab zunächst eine Neuroretinitis, indem die Papille getrübt und verwaschen erschien und auch die Netzhaut in grösserer Ausdehnung zart getrübt war. Als die Netzhauttrübung nachliess, konnte man konstatieren, dass im Augenhintergrunde ausgedehnte, miteinander konfluierende hellgelbe Flächen bestanden, welche sich mit einer scharfen konvexen Grenze gegen den hintersten, die Papille umgebenden Teil des Fundus absetzten. Später nahm trotz Behandlung die Entzündung des Auges wieder zu und dasselbe erblindete schliesslich vollständig.

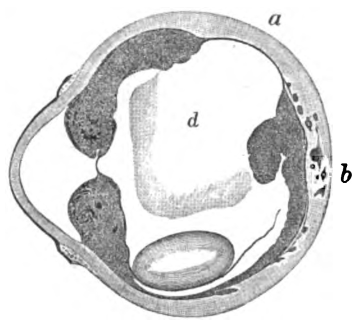


Fig. 2. **Sympathisierende Entzündung bei Aderhautsarkom.** — Die Iris ist mit dem Ciliarkörper zu einer unförmlichen Masse verschmolzen; die darin sichtbaren schwarzen Punkte entsprechen grossenteils pigmentierten Riesenzellen. Der Ciliarkörper geht ohne scharfe Grenze in die gleichfalls sehr verdickte Aderhaut über. Bei *a* fehlt dieselbe, indem sich von dieser Stelle aus das jetzt nekrotische Sarkom *d* entwickelt hatte. Von der Netzhaut ist nichts zu sehen. Die Linse ist luxiert und liegt auf der Aderhaut. Bei *b* und *c* dringt die Infiltration längs der Ciliargefässe, Ciliarnerven und Wirbelvenen in die Sklera ein, in welcher dadurch einzelne grössere Knoten entstehen.

Die Untersuchung des enucleierten Auges liess nur mit Mühe den nekrotischen Tumor (Textfig. 2 *d*) erkennen, obwohl er so gross war, dass er den grössern Teil des hintern Augenraumes einnahm. Er war nämlich vollständig nekrotisch, enthielt keine einzige lebende Zelle mehr und hatte sich infolgedessen fast gar nicht gefärbt. Es war aber doch, namentlich aus der Anordnung der Pigmentkörnchen, festzustellen, dass es sich um ein Sarkom handelte, das an einzelnen Stellen die Struktur eines Angiosarkomes (Peritheliomes) zeigte. Die Linse war luxiert, die Netzhaut nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen. Die ganze Uvea war ausserordentlich verdickt und in typischer Weise von Lymphocyten, epitheloiden und Riesenzellen durchsetzt. Dabei fehlte, trotz der intensiven Infiltration des Stroma der Uvea, eine plastische Exsudation an die Oberfläche so gut wie gänzlich, im Gegensatze zum frühern Falle. Im hintern Abschnitte des Auges dringt die Wucherung aus der Aderhaut entlang den Gefässen und Nerven durch die Sklera, hier und da grössere Knoten bildend; an einer Stelle ist die Sklera dadurch fast vollständig zerstört (nicht durch das Sarkom, sondern die Gewebswucherung der Uvea).

Der dritte Fall (34) betraf einen 42jährigen Mann, der mit einer

Netzhautablösung des rechten Auges sich vorstellte, die für eine seröse gehalten wurde. Er wurde nach den in der Klinik gegebenen Weisungen in seiner Heimat behandelt, doch erblindete das Auge unter heftigen entzündlichen Erscheinungen, ungefähr zwei Monate nachdem der Kranke zuerst die Sehstörung bemerkt hatte. Fünf Wochen nach Beginn der Entzündung des rechten Auges brach auch am linken Auge eine Entzündung aus. Als der Kranke nun wieder in die Klinik kam, fand man beide Augen heftig entzündet. Rechterseits bestand ein mässiger Grad von Schrumpfung des Auges, welches sich dennoch härter anfühlte. Die Pupille war durch eine Membran verschlossen, die Linse getrübt. Das linke Auge zeigte eine schwere Iritis mit Beschlägen an der Hornhaut, neugebildeten Gefässen in der Iris und einem kleinen Hyphäma. Nach der Enucleation des rechten Auges besserte sich der Zustand, verschlechterte sich aber später durch Rezidiven der Iritis wieder, und als der Kranke nach fünfmonatlicher Behandlung die Klinik verliess, war Seclusio pupillae vorhanden und das Auge zählte Finger in 4 m.

Die anatomische Untersuchung des Auges ergibt die Folgen einer schweren Iridocyclitis: Schwarten, welche die Linse einhüllen und die Schrumpfung des vordern Abschnittes des Auges bewirken. Die Netzhaut ist vollständig abgelöst und zu einem Strang zusammengefaltet. Die Aderhaut enthält in ihrem hintersten Abschnitte einen kleinen, flachen, kaum 2 mm dicken Knoten, welcher die typische Struktur eines Spindelzellensarkomes mit geringer Pigmentierung aufweist; dieser Knoten ist ganz von der Glashaut der Chorioidea überzogen. Vor dieser Glashaut, also im subretinalen Raume, liegt ein zweiter, ganz runder Knoten von kaum 2 mm Durchmesser. Derselbe besteht fast ganz aus einer sehr dichten bindegewebigen Kapsel, welche eine Anhäufung von Zellen einschliesst. Diese sind sehr dunkel und grobkörnig pigmentiert und durch gegenseitige Abplattung vielseitig. Sie scheinen mir keine Tumorzellen, sondern mit Pigment erfüllte Phagocyten zu sein. Die Aderhaut zeigt nasal von dem in ihr gelegenen Sarkomknoten mässige entzündliche Infiltration. Temporal von dem Knoten ist sie auf das fünffache oder mehr verdickt, gefaltet und von einer typischen Infiltration eingenommen: Lymphocyten mit spärlichen Gruppen von epitheloiden Zellen, keine Riesenzellen. Diese Infiltration erstreckt sich entlang einer hintern Ciliararterie ziemlich weit in die Sklera hinein und reicht anderseits bis über die Äquatorgegend nach vorn.

Ich fasse diesen Fall folgendermassen auf: Es handelte sich um ein Sarkom von der bekannten Pilzform, welche entsteht, wenn das Neugebilde die Glashaut durchbrochen hat und nun durch diese eine Einschnürung erfährt. Der im subretinalen Raume liegende runde Kopf der Geschwulst war nekrotisch geworden. Er hatte dadurch die schwere Iridocyclitis hervorgerufen und wurde selbst in entzündliche Schwarten eingehüllt, deren Schrumpfung ihn schliesslich zu dem kleinen, subretinal gelegenen Knoten reduzierte. Der flache, noch frische Sarkomzellen enthaltende Knoten in der Aderhaut selbst entspricht dem flachen, in der Aderhaut sich ausbreitenden Fusse der Geschwulst, welcher von der Nekrose grösstenteils verschont blieb.

Das Gemeinschaftliche dieser drei Fälle ist, dass die Nekrose

des Tumors den Anstoss zur Entzündung des ersterkrankten Auges gegeben hatte; eine Durchbrechung der Augenhüllen durch die Neubildung hatte in keinem der Fälle stattgefunden, konnte also nicht den Mikroorganismen den Weg in das Augeninnere eröffnet haben. Die plastische Exsudation fehlte in dem zweiten Falle. In den beiden andern Fällen nahm sie den ganzen vordern Abschnitt des Auges ein; im ersten Falle bestand sie auch im hintern Abschnitte, aber doch nur in jenem Teile desselben, wo die Neubildung sass[1]).

[1]) Die Fälle entzündlicher Schrumpfung des Auges durch Aderhautsarkom gelten als Seltenheit, ganz besonders, wenn sympathische Entzündung darauf folgt. Es fällt also auf, dass unter meinen Fällen sympathischer Entzündung nicht weniger als drei solcher Fälle, d. i. der zwölfte Teil aller Fälle sind. Dies ist vielleicht ein Spiel des Zufalles. Es könnte aber auch sein, dass Schrumpfung des Auges durch Aderhautsarkom häufiger ist, als man glaubt, dass dies aber oft unerkannt bleibt. In meinen Fällen wenigstens war jedesmal eine spontane Iridocyclitis angenommen worden und es wurde daher folgerichtig die Iritis des zweiten Auges auch als eine solche angesehen. An einen intraokularen Tumor war überhaupt nicht gedacht worden, und wären die Augen nicht zur anatomischen Untersuchung gekommen, so wären diese Fälle überhaupt nie richtig erkannt worden. So mag es in der Praxis öfters geschehen, um so mehr, als das blosse Aufschneiden des geschrumpften Auges den Tumor nicht ohne weiteres erkennen lässt; dies war wenigstens in den drei obigen Fällen erst durch mikroskopische Untersuchung möglich. — Es sei mir gestattet, aus meiner Erinnerung noch über zwei solcher Fälle unerkannter Tumoren der Aderhaut zu berichten. Der eine betraf eine Frau, welche mit multiplen Melanosarkomen auf der chirurgischen Klinik lag, wo man den Ausgangspunkt der allgemeinen Melanosis nicht feststellen konnte. Ich kam zufällig zur Sektion des Falles und nahm das eine der beiden Augen heraus, welches nach der Angabe der Kranken seit Jahren geschrumpft war, so dass man ihm keine Beachtung geschenkt hatte. In diesem Auge fand ich die Reste eines Melanosarkomes, welches ohne Zweifel das primäre gewesen war. Der andere Fall lag auf der internen Klinik wegen Tumoren der Leber, welche sich bei der Sektion als Melanosarkome erwiesen. Die Anamnese hatte ergeben, dass ich der Patientin fast zehn Jahre vorher ein spontan geschrumpftes Auge enucleiert hatte. Dasselbe fand sich noch in der Sammlung vor und ich konnte durch nachträgliche Untersuchung in demselben das Melanosarkom nachweisen. — Man wird, also bei Schrumpfung eines Auges infolge spontaner Entzündung immer an die Möglichkeit eines Aderhauttumors denken müssen, besonders wenn keine andere Ursache für die schwere Entzündung nachweisbar ist und wenn diese Entzündung verhältnismässig rasch zur Schrumpfung geführt hat. Die spontane Iridocyclitis pflegt ja gewöhnlich nur nach langer Dauer und vielen Rezidiven das Auge zur Schrumpfung zu bringen. Ferner wird man, wenn in solchen Fällen auch das andere Auge an Iridocyclitis erkrankt, diese nicht ohne weiteres gleichfalls als eine spontane ansehen dürfen, sondern mit der Möglichkeit einer sympathischen Entzündung rechnen müssen.

Die in der Tabelle angeführten Fälle sind nur jene, in welchen eine anatomische Untersuchung des sympathisierenden Auges stattgefunden hatte. Ausser diesen kamen in der 20jährigen Beobachtungszeit noch manche andere Fälle vor. Ich hebe von diesen nur einzelne hervor, z. B. einen, wo nach einer fulminanten Panophthalmitis mit Perforation der Sklera durch den Eiter eine typische sympathische Entzündung auftrat. In 3 Fällen (einer von diesen ist Fall 8 der Tabelle) war im sympathisierten Auge ein Hypopyon vorhanden, das in einem dieser Fälle sogar recht gross war.

Sympathische Chorioiditis wurde 6mal beobachtet, und zwar in zwei Formen. In 3 Fällen bestanden kleine runde, gelbe oder weissliche Herde besonders in der Peripherie des Augenhintergrundes nebst verhältnismässig leichter Iritis, so dass diese Fälle in Heilung übergingen. Dies ist die gewöhnliche Form der sympathischen Chorioiditis. In einem vierten Falle waren die kleinen Aderhautherde in Begleitung einer sehr schweren Iridocyclitis aufgetreten. In zwei andern Fällen bestanden ausgedehnte gelbliche Flächen im Augenhintergrunde. Der eine dieser Fälle ist der oben beschriebene Fall von Tumor (Fall 32). Der andere Fall (11) zeigte um die Papille herum grössere scharf begrenzte, landkartenähnliche Flecken von graugelber Farbe, über welche die Netzhautgefässe hinwegzogen. In beiden Fällen war auch eine schwere Iridocyclitis vorhanden. Das erste Auge erblindete vollständig, das zweite nahezu (bei der Entlassung Fingerzählen in 20 cm).

Die Vergleichung der in der Tabelle vorgeführten Fälle in Rücksicht auf die klinisch vermerkten Daten ergibt zunächst in bezug auf das Intervall zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten Auges als kürzestes 3 Wochen (Fall 26). Indessen ist die Datierung nicht ganz sicher. Es trat zwar die sympathische Entzündung 3 Wochen nach der Iridektomie auf, doch ist vielleicht die sympathisierende Entzündung nicht erst durch die Iridektomie, sondern schon früher durch die Hornhautperforation infolge der akuten Blennorrhoe hervorgerufen worden. Auch im Falle 32 waren 3 Wochen vom Beginne der entzündlichen Erscheinungen im sympathisierenden Auge bis zum Ausbruche der sympathischen Entzündung verflossen. Das Aderhautsarkom aber, welches die Ursache dieser Entzündung war, bestand ja schon jahrelang vorher in diesem Auge. Am häufigsten findet sich in meinen Fällen ein Intervall von 4 bis 6 Wochen (13 Fälle); zwischen 6 Wochen und einem Jahre Intervall weisen 13 Fälle auf. Dann kommen noch 4 Fälle mit einem Inter-

valle von mehr als einem Jahre, darunter ein Fall mit 20 Jahren. In diesem letzten Falle (11) hatte vor 20 Jahren die Verletzung durch eine Eisenstange stattgefunden. Das Auge war etwas geschrumpft und war dann reizlos geblieben bis 18 Jahre später, wo es wieder durch einige Zeit entzündet war. Dann aber wurde es wieder ruhig und war auch ganz frei von äussern Entzündungserscheinungen, als 20 Jahre nach der Verletzung die sympathische Entzündung ausbrach.

Unter den 33 Fällen, von welchen in der Tabelle der Verlauf der sympathischen Entzündung verzeichnet ist, sind 3 Fälle von Heilung, deren Fortbestand auch noch durch spätere Beobachtung kontrolliert werden konnte. 9 Fälle sind teils noch in der Klinik, teils nach ihrer Entlassung ganz oder bis auf schwachen Lichtschein erblindet, und von den 9 als schwer bezeichneten Fällen dürfte wohl die meisten das gleiche Los getroffen haben. Von den 11 als mittelschwer klassifizierten Fällen ist vielleicht auch ein Teil in späterer Zeit in Erblindung ausgegangen, ein anderer Teil aber zur Ausheilung gelangt.

Man versucht vergeblich, aus den Fällen der Tabelle Anhaltspunkte über die Prognose auf Grund des Intervalles zwischen Erkrankung des ersten und des zweiten Auges zu finden. Eher möchte man erwarten, die Prognose davon abhängig zu sehen, ob die Enucleation sehr bald nach Ausbruch der sympathischen Entzündung vorgenommen wurde, oder erst später. Leider lehrt schon die klinische Erfahrung, dass auch eine sehr frühzeitige Enucleation dem üblen Ausgange nicht vorzubeugen vermag. Unter den geheilten Fällen ist einer, wo die Enucleation einen Tag nach dem Ausbruche der Entzündung vorgenommen worden war. Aber ebenso finden sich unter den schweren Fällen 2, wo 2 bzw. 3 Tage nach dem Ausbruche der Entzündung die Enucleation geschehen war, und unter den erblindeten Fällen einer, wo dies nach 8 Tagen der Fall war. Im Falle 7 trat die sympathische Entzündung erst 4 Tage nach der Enucleation auf. Zur Zeit der Operation war am andern Auge nur Lichtscheu vorhanden; zwei Tage nach der Operation traten Ciliarinjektion und Schmerzen auf, und noch zwei Tage später wurden die ersten Zeichen der Entzündung in Form einzelner Synechien bemerkt. Die sympathische Entzündung verlief ziemlich schwer; die Kranke wurde nach monatelanger Behandlung mit Fingerzählen in 2 m entlassen.

Zuletzt ist noch die Frage zu erörtern, ob die Schwere der sympathischen Entzündung in Zusammenhang gebracht werden kann

mit der Intensität der typischen Infiltration in der Uvea des sympathisierenden Auges, wie sie durch anatomische Untersuchung festgestellt wird. Aber auch dies ist nicht der Fall. Bei den 3 geheilten Fällen war einmal die sympathisierende Infiltration gering, einmal mässig und einmal sehr stark. Umgekehrt fanden sich unter den schwer verlaufenden oder in gänzliche Erblindung übergehenden Fällen nicht wenige, wo nur eine geringe Infiltration im sympathisierenden Auge vorhanden war. In demselben Sinne spricht die klinisch nicht selten zu beobachtende Tatsache, dass an dem sympathisierten Auge ein höherer Grad von Atrophie eintritt als an dem sympathisierenden, ja dass letzteres manchmal noch Sehvermögen behält, während das sympathisierende ganz zu Grunde geht (wovon ich selbst einen Fall gesehen habe).

Ich wende mich nun zur Mitteilung der Ergebnisse, welche die anatomische Untersuchung der in der Tabelle verzeichneten 35 Fälle ergab. Es ist bekannt, dass man in sympathisierenden Augen eine Infiltration von charakteristischem Verhalten findet, welche ich kurzweg als sympathisierende Infiltration bezeichnen werde. Das Charakteristische liegt sowohl in der Art der zelligen Elemente, aus welchen diese Infiltration besteht, als auch in der Verteilung der Infiltration in den einzelnen Geweben des Auges. Dies soll nach der Reihe besprochen werden.

I. Zellformen.

Die Zellen, welche man in der infiltrierten Uvea sympathisierender Augen findet, sind vor allem kleine einkernige runde Zellen, epitheloide Zellen und Riesenzellen.

Die kleinen einkernigen Zellen haben einen kleinen runden, selten etwas ovalen Kern, der sich mit Hämatoxylin intensiv färbt. Bei Färbung mit polychromem Methylenblau erkennt man darin die kleinen, unregelmässig gestalteten und regellos liegenden Chromatinklümpchen. Protoplasma ist entweder überhaupt nicht zu sehen oder nur als schmaler Saum an einer Seite des Kernes (siegelringartig). Diese Zellen stimmen in ihrem Aussehen mit denjenigen überein, welche im Blute vorkommen, wo sie etwa 20 % der weissen Blutkörperchen ausmachen und Lymphocyten genannt werden. Ich werde daher auch die im Stroma der Uvea vorkommenden Zellen dieser Art in Hinkunft als Lymphocyten bezeichnen, ohne damit die Identität beider Zellenarten oder die Herkunft der einen Art

von der andern behaupten zu wollen. Die in Rede stehenden Zellen sind dieselben, welche man so oft bei chronischen Entzündungen in den Geweben findet und welche die sog. kleinzellige Infiltration bilden. — An der Peripherie der grössern Zellenherde, wo die Lymphocyten weniger dicht stehen, sieht man an vielen von ihnen ein reichlicheres Protoplasma, welches mit Eosin sich oft stark rot färbt. An Methylenblaupräparaten zeigt der Kern solcher Zellen oft, dass die Chromatinkörner grösser, plumper und wandständig sind, ein Verhalten, welches diese Zellen den Unnaschen Plasmazellen an die Seite setzt. — Die Herkunft der Lymphocyten soll zur Sprache kommen, wenn von den Veränderungen an den Gefässen der Aderhaut die Rede sein wird.

Die epitheloiden Zellen haben einen grossen blassen, homogen aussehenden Kern von ovaler Form, fast immer mit einem sehr deutlichen Kernkörperchen. Die Zellen haben einen grossen Protoplasmaleib, welcher entweder rings um den Kern oder hauptsächlich an einer Stelle desselben gelagert ist. Er enthält sehr häufig Pigmentkörnchen. Das Protoplasma ist manchmal scharf abgegrenzt, häufig aber nicht, indem es am Rande sich allmählich aufzulösen scheint, so dass es wie zerronnen aussieht. Wenn mehrere epitheloide Zellen aneinander liegen, was sehr häufig vorkommt, sind die Protoplasmaleiber derselben oft zu einer gleichmässigen Masse verschmolzen, welche keine Zellgrenzen mehr erkennen lässt.

Die epitheloiden Zellen entstehen aus den normalen Zellen des Uvealstromas. Am leichtesten lässt sich ihre Herkunft von den pigmentierten Stromazellen (Chromatophoren) nachweisen, weil diese Zellen durch ihr Pigment so gut charakterisiert sind, dass man sie auch bei Veränderung ihrer Form leicht unter den andern Zellen erkennt (Fig. 8). Die Form dieser Zellen wird plumper, indem ihre Fortsätze kürzer werden und endlich ganz verschwinden. Die Pigmentkörnchen, welche ursprünglich recht gleichmässig im Protoplasma verteilt sind und oft auch den Kern teilweise verdecken, werden spärlicher und liegen unregelmässiger, oft in Gruppen beisammen. Der Kern wird dadurch immer besser sichtbar; er bekommt ein deutliches Kernkörperchen. Je mehr die epitheloiden Zellen wachsen und sich vermehren, desto mehr verschwindet ihr Pigment, doch kommt auch das Umgekehrte, Zunahme des Pigmentinhaltes, vor, wovon weiter unten die Rede sein wird.

Nebst den Pigmentzellen, welche zwischen den elastischen Lamellen der Aderhaut liegen, kommen bezüglich der Lieferung epithe-

loider Zellen auch unpigmentierte Zellen in Betracht, nämlich jene Endothelzellen, welche auf den elastischen Netzwerken liegen. Der Nachweis einer Umwandlung dieser Zellen in epitheloide Zellen ist freilich nicht mit Sicherheit zu erbringen. Die ersten epitheloiden Zellen entstehen gewöhnlich inmitten eines Haufens von Lymphocyten, welche das Grundgewebe ganz verdecken. Die pigmentierten Stromazellen heben sich selbst in diesen Zellenmassen durch ihr Pigment genügend hervor, um durch alle Umwandlungen hindurch verfolgt werden zu können; bei den unpigmentierten Zellen ist dies nicht möglich. Wenn man Haufen ganz unpigmentierter epitheloider Zellen inmitten der Lymphocyten sieht und daneben unveränderte Stromapigmentzellen, so spricht dies wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die epitheloiden Zellen an dieser Stelle aus den unpigmentierten Endothelzellen hervorgegangen sind.

Die Entstehung epitheloider Zellen aus den Gefässzellen lässt sich in solchen Fällen erkennen, wo ein Haufen von epitheloiden Zellen noch die Anordnung von Gefässzellen zeigt (Fig. 15 und 16). Die Kerne liegen konzentrisch um einen gemeinschaftlichen Mittelpunkt, zwischen den Kernen sieht man manchmal noch feine konzentrische Bindegewebsfibrillen, oder es besteht gar noch ein Rest von Lumen in der Mitte. Es sind nicht bloss die adventitialen Zellen oder die Zellen der Lymphscheiden, sondern alle Gefässzellen, welche in epitheloide Zellen umgewandelt werden können. Ich habe dies besonders an der Iris gesehen, seltener an der Aderhaut, wo die ersten Gruppen epitheloider Zellen in den Zwischenräumen zwischen den Gefässen zu entstehen pflegen. Es scheint mir dies übrigens in den einzelnen Fällen sich verschieden zu verhalten, in dem Sinne, dass in den meisten Fällen die Gefässe mehr eine passive Rolle spielen, in einzelnen Fällen aber gerade die Gefässzellen einen guten Teil der epitheloiden Zellen liefern.

Die Entstehung epitheloider Zellen aus gewöhnlichen Bindegewebszellen konnte ich öfter im Ciliarkörper wenig pigmentierter Augen verfolgen, weil im Ciliarkörper die epitheloiden Zellen sich oft räumlich getrennt von den Lymphocyten entwickeln und daher ihre Entstehung leichter verfolgt werden kann.

Zuletzt sind als Quelle für die epitheloiden Zellen noch die retinalen Pigmentzellen zu nennen. Man sieht dies an der Iris und am Ciliarkörper, wo die Infiltration aus dem Stroma auf den retinalen Überzug übergreift. An der Iris sind es die beiden pigmentierten Lagen der Pars retinalis iridis, am Ciliarkörper die äussere

pigmentierte Lage der Pars retinalis corp. cil., welche von den Zellenmassen durchwachsen werden. Lymphocyten drängen sich zwischen die pigmentierten Epithelzellen und werfen sie auseinander. Die Epithelzellen bewahren noch eine Zeitlang ihren reichlichen Pigmentgehalt und den einen oder andern scharf begrenzten und geradlinig verlaufenden Kontur, so dass sie leicht als versprengte Epithelzellen zu erkennen sind. Dann nimmt allmählich der Pigmentgehalt ab, und in demselben Masse tritt das mit Eosin sich rot färbende Protoplasma immer deutlicher hervor; es verliert immer mehr seine scharfen und geradlinigen Grenzen.

An der Aderhaut kann man den eben geschilderten Vorgang nicht beobachten, weil hier eine Durchwucherung des Pigmentepithels durch die Lymphocyten nicht stattfindet; die Glasmembran und infolgedessen auch das Pigmentepithel werden von unten her nicht angegriffen. Dagegen habe ich mit Sicherheit die Umwandlung der Pigmentepithelzellen der Netzhaut in wenig oder gar nicht pigmentierte epitheloide Zellen in jenen Wucherungen verfolgen können, welche sich in ältern Fällen sympathisierender Entzündung auf der Innenfläche der Aderhaut bilden (Fig. 17, 18, 19). Es ist jedoch nicht sicher, ob diese Wucherungen auch noch zum Wesen der sympathisierenden Entzündung gehören, wovon später noch die Rede sein wird.

Die ersten epitheloiden Zellen treten in der Regel inmitten der Lymphocytenmassen (Fig. 21 *e*) auf und scheinen eine etwas jüngere Bildung zu sein als diese. Die kleinsten Herde bestehen nämlich nur aus Lymphocyten[1]). Erst etwas grössere und ältere Herde lassen die allmähliche Umwandlung der Stromazellen in epitheloide Zellen erkennen. Diese bilden kleine Gruppen, welche immer mehr heranwachsen und manchmal so gross werden, dass sie die Lymphocyten an den Rand drängen und die Masse der epitheloiden Zellen mehr beträgt als die der Lymphocyten (Textfig. 3). Das Verhalten scheint also bei der sympathisierenden Entzündung umgekehrt zu sein wie beim Tuberkel. In bezug auf diesen wird ja angenommen,

---

[1]) Allerdings ist es möglich, dass einzelne epitheloide Zellen, wenn sie kein Pigment enthalten und auch noch keinen grössern Protoplasmaleib haben, innerhalb der Lymphocytenhaufen nicht mit Sicherheit herausgefunden werden können. Sie sind ja dann nur an ihrem anders gestalteten Kern zu erkennen, welcher aber ebenso aussieht, wie die Kerne der normalen unpigmentierten Endothelzellen der Aderhaut.

dass zuerst die epitheloiden Zellen auftreten und erst dann die Lymphocyten als eine Art reaktiver Zone um den Herd der epitheloiden Zellen sich bilden.

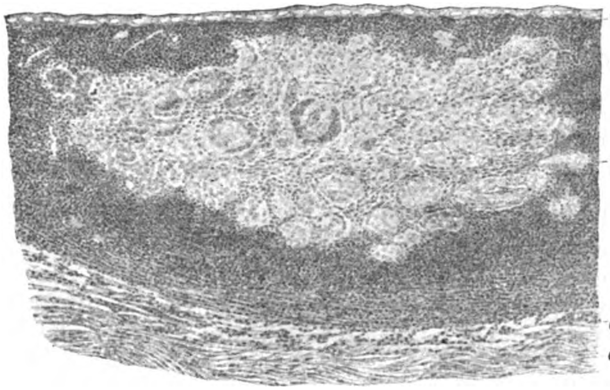


Fig. 3. Sympathisierende Infiltration der Aderhaut. Vergr. 100:1. — Unter der Glasmembran erkennt man die Lichtungen der Kapillaren *a*. Die Infiltration der Aderhaut *b* beginnt erst unter der Choriocapillaris und hört an der Suprachorioidea *c* wieder auf. *d* innerste Lamellen der Sklera. Die Aderhaut ist von Lymphocyten vollgepfropft. Inmitten dieser Infiltration liegt ein grosser Herd, welcher schon mit freiem Auge wegen seiner hellern Färbung gesehen werden kann. Er besteht aus epitheloiden Zellen und zahlreichen grossen und kleinen Riesenzellen mit der typischen ringförmigen Anordnung der Kerne; einzelne Riesenzellen liegen schon ausserhalb des Herdes inmitten der kleinzelligen Infiltration.

Mit der Vermehrung der epitheloiden Zellen und der Vergrösserung der von ihnen gebildeten Gruppen pflegt ihr Pigmentgehalt abzunehmen. In manchen Fällen ist es aber auch umgekehrt; die epitheloiden Zellen pigmentieren sich immer mehr und werden schliesslich so dunkel, dass sie schon bei schwacher Vergrösserung als schwarze Pünktchen hervortreten. Es muss also entweder eine Aufnahme von Pigment von aussen her oder eine Neubildung von Pigment innerhalb der Zellen stattgefunden haben. Gegen die erste Annahme spricht, dass man in der Umgebung der Herde epitheloider Zellen keine freien Pigmentkörnchen findet, welche die Zellen etwa aufnehmen könnten. Die andere Annahme dagegen — eine Neubildung von Pigment innerhalb des Zellprotoplasmas — wird dadurch gestützt, dass pigmentierte epitheloide Zellen sich entwickeln an Orten, wo es normalerweise überhaupt kein Pigment gibt, z. B. ausserhalb des Auges im episkleralen Gewebe. In einem Falle von Skleralruptur war die Skleralnarbe von Zellenmassen in typischer Anordnung — Lymphocyten, welche Gruppen von epitheloiden Zellen einschliessen — durchsetzt. Diese Zellenmassen erstreckten sich in das episklerale Gewebe und bildeten dort einen grössern Knoten, welcher viele pig-

mentführende epitheloide Zellen, zu Gruppen vereinigt, enthielt. Diese Zellen können höchstens in entfernter Weise von pigmentierten Uvealzellen abstammen und mögen von ihren Vorfahren die Fähigkeit ererbt haben, in ihrem Protoplasma autochthones Pigment zu bilden, ähnlich wie man dies für die Pigmentbildung in melanotischen Geschwülsten annimmt.

Die Riesenzellen sind kein konstanter Befund bei der sympathisierenden Entzündung. Ich fand sie in ungefähr der Hälfte meiner Fälle. In jenen Fällen, wo sie vorhanden waren, waren sie manchmal in ungeheurer Anzahl da (Textfig. 3), manchmal aber so spärlich, dass man die Schnitte lange durchmustern musste, um eine anzutreffen. Man findet also von den Fällen mit ausserordentlich zahlreichen Riesenzellen bis zu jenen ohne alle Riesenzellen alle Übergänge. Dies beweist, dass die Gegenwart von Riesenzellen von keiner prinzipiellen Bedeutung für die Art des Entzündungsprozesses ist. Die Riesenzellen entwickeln sich aus den epitheloiden Zellen unter gewissen Bedingungen, die wir nicht kennen. Es ist möglich, dass die Dauer des Prozesses, die Raschheit des Wachstums, der Druck, unter welchem die Zellen stehen, die lokalen Ernährungsverhältnisse usw. dabei eine Rolle spielen, aber wahrscheinlich nicht die spezifische Art der Infektion. Es geht daher meiner Ansicht nach nicht an, den Fällen mit Riesenzellen eine Sonderstellung gegenüber den Fällen ohne solche Zellen anzuweisen.

Die Riesenzellen gehen aus den epitheloiden Zellen hervor, entweder durch Heranwachsen einer einzigen epitheloiden Zelle oder durch Zusammenbacken mehrerer zu einem grössern Gebilde. Im ersten Falle sieht man eine epitheloide Zelle allmählich sich vergrössern unter Vermehrung der Zahl der Kerne. Diese können dabei in einem Haufen beisammen liegen bleiben oder sich gleichmässig über das ganze Protoplasma verbreiten, oder sie rücken an den Rand der Zellen, so dass die typische Form der Langhansschen Riesenzellen entsteht. Von diesen Haupttypen gibt es viele Variationen, z. B. die Kerne liegen alle in einer Hälfte der Zellen beisammen, oder inmitten eines Ringes randständiger Kerne liegt ein zentraler Kernhaufen usw. Die Verteilung der Pigmentkörnchen im Protoplasma der Riesenzellen ist ebenfalls sehr wechselnd. Im allgemeinen nimmt der Pigmentgehalt der Zelle mit zunehmender Vergrösserung der Zelle ab; sehr grosse Zellen sind oft ganz pigmentlos. Es gibt aber auch sehr grosse und dabei ganz dunkel pigmentierte Zellen, wo also

gleichzeitig mit dem Wachstum der Zelle eine Neubildung von Pigment stattgefunden hatte.

Die Riesenzellen können auch aus der Vereinigung mehrerer benachbarter epitheloider Zellen hervorgehen. Das ohnehin nicht scharf abgegrenzte Protoplasma dieser Zellen verschmilzt zu einer gemeinschaftlichen grösseren Protoplasmamasse. Die Grenze zwischen einer Gruppe von epitheloiden Zellen mit verschmolzenem Protoplasma und einer daraus hervorgegangenen Riesenzelle ist allerdings manchmal schwer zu ziehen, wenn nicht die Kerne eine typische Bogen- oder Ringstellung eingenommen haben.

Die Riesenzellen liegen einzeln oder zu mehreren inmitten von epitheloiden Zellen (Fig. 3, 4), oder sie sind ringsum von Lymphocyten umgeben. Ersteres dürfte der Fall sein, wenn diese Riesenzellen durch Zusammenbacken der zu innerst gelegenen epitheloiden Zellen entstanden sind, letzteres, wenn sie aus einer einzigen epitheloiden Zelle durch allmähliche Vergrösserung derselben hervorgegangen sind. Im ersteren Falle kann ein der Tuberkulose ähnliches Bild entstehen und es sind gewiss darauf bezüglich Verwechslungen zuweilen vorgekommen. Ich habe indessen nur einen einzigen Fall sympathisierender Entzündung gesehen, in welchem die Anordnung der Lymphocyten, epitheloiden Zellen und Riesenzellen derart war, dass der Vergleich mit einem Falle frischer Miliartuberkulose der Aderhaut, in welcher noch keine Verkäsung eingetreten war, keinen Unterschied erkennen liess.

Von andern Zellarten, welche man in Augen mit sympathisierender Infiltration findet, erwähne ich die polynucleären Leukocyten. Dieselben sind ein verhältnismässig seltener Befund. Man trifft sie nicht innerhalb der typischen Infiltration, sondern an der innern Oberfläche, namentlich des Ciliarkörpers, als Zeichen heftiger Entzündung. — Die Mastzellen sind ein äusserst häufiger Befund in sympathisierenden Augen. In den meisten meiner Präparate waren sie leider wegen der Härtung in Müllerscher Flüssigkeit durch die Färbung nur schlecht nachzuweisen. In einigen im letzten Jahre untersuchten Fällen, wo andere Härtungsmittel in Anwendung gekommen waren, wurden sie regelmässig gefunden, doch niemals in besonders grosser Menge.

Ein nicht seltener Befund sind ferner hyaline Kugeln (sogenannte Russelsche Körperchen), welche man bekanntlich bei den verschiedensten Entzündungen nicht bloss im Auge, sondern in den verschiedensten Geweben gelegentlich trifft. Was endlich die Bak-

terien anlangt, so ergab die Färbung auf solche in den Fällen, wo dieselbe vorgenommen werden konnte (in den Fällen, wo nur ältere Präparate vorlagen, war dies eben nicht der Fall), stets ein negatives Resultat.

Gehen wir nun daran zu sehen, wie sich die sympathisierende Infiltration in den einzelnen Membranen des Augeninnern gestaltet.

II. Veränderungen an der Iris.

Die Iris ist derjenige Teil der Uvea, in welchem gewöhnlich die sympathisierende Infiltration den wenigst hohen Grad erreicht, obwohl begreiflicherweise im klinischen Bilde die Erkrankung der Iris am meisten hervortritt. Es kann die Iris sogar ganz von der sympathisierenden Infiltration frei bleiben. In vier von meinen Fällen wenigstens bestand nur eine höchst unbedeutende Infiltration der Iris mit vereinzelten Lymphocyten, wie man sie so häufig in entzündeten Augen findet. Serienschnitte standen mir von diesen Fällen nicht zu Gebote. Ich kann daher nicht ausschliessen, dass vielleicht in irgend einem Teile der Iris sich eine typische Infiltration gefunden hätte, aber ich halte es nach dem Aussehen der vorhandenen Präparate gerade nicht für wahrscheinlich. Da die Iris in manchen Fällen so wenig an der Entzündung beteiligt ist, so kann sie ja wohl auch ganz frei davon bleiben, wovon ja die Fälle sogenannter sympathischer Chorioiditis, in welchen sich die typische Infiltration auf die Aderhaut beschränkt, ein klinisches Beispiel liefern.

In andern Fällen (im ganzen 11) war die Iris ebenso stark an der Infiltration beteiligt wie die andern Abschnitte der Uvea, und in drei Fällen war sie sogar der am stärksten veränderte Teil. Dass aber die Iris ganz allein die sympathisierende Infiltration gezeigt hätte, ist mir niemals vorgekommen; immer war wenigstens der Ciliarkörper mit ergriffen. In den drei Fällen, wo die Iris am stärksten erkrankt war, lagen die Verhältnisse so, dass die eingebrachten oder eindringenden Keime unbedingt zuerst in die Iris kommen mussten. Der erste dieser Fälle war ein Ulcus serpens mit Vorfall der Iris, welche in ihrem vorgefallenen Teile die stärkste Infiltration zeigte. Der zweite Fall, von Herrn Professor Dimmer mir zur Verfügung gestellt, war eine subconjunctivale Skleralruptur mit Luxation der Linse unter die Bindehaut. Die Iris war mit herausgeschlagen worden und lag ganz unterhalb der Linse (Textfig. 4). Sie war weitaus am meisten durch typische Infiltration verdickt, während der Ciliarkörper

und die Aderhaut viel weniger Infiltration aufwiesen. Der dritte Fall betraf eine Kataraktextraktion mit Einheilung der Iris in die Extraktionswunde. (Noch in einem zweiten Falle von Extraktion und Iriseinheilung war der schon ausserhalb des Auges in der Narbe liegende Teil der Iris Sitz der typischen Infiltration, welche aber doch in andern Teilen der Uvea noch weiter gediehen war.) Dass in den genannten drei Fällen die Infiltration der Iris so besonders stark war, ist leicht zu verstehen. Es kann aber auch anders sich verhalten. Trotz unmittelbarer Nachbarschaft der Iris zur Einbruchspforte der Infektion kann doch die Iris wenig oder gar nicht an der sympathisierenden Entzündung beteiligt sein. Von den zuerst erwähnten vier Fällen, in welchen eine typische Infiltration der Iris überhaupt fehlte, betraf einer eine Kataraktextraktion, einer eine Skleralruptur und ein dritter eine Iridektomie wegen Glaukom.

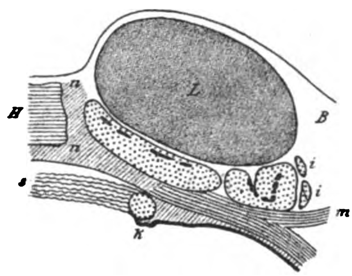


Fig. 4. Sympathisierende Entzündung bei subconjunctivaler Skleralruptur. — Die Ruptur liegt an der Grenze zwischen Hornhaut *H* und Sklera: der Zwischenraum zwischen beiden ist durch Narbengewebe *n* ausgefüllt. Unter der Bindehaut *B* liegt die Linse *L* und unter dieser die stark verdickte Iris. Wie man aus der Lage des etwas auseinandergeworfenen retinalen Pigmentes erkennt, ist die Iris so durch die Skleralwunde herausgeschlagen worden, dass ihre hintere Seite nach vorn sieht. Sie besteht auf dem Schnitte scheinbar aus zwei Portionen, indem offenbar die ganze Iris ausserhalb des Auges liegt; der Zwischenraum zwischen beiden Portionen entspricht der Pupille. Neben der einen, etwas zusammengebogenen Irishälfte befinden sich noch zwei selbständige kleine Infiltrationsherde *ii*, aus Lymphocyten und epitheloiden Zellen bestehend, im subconjunctivalen Gewebe. Ein ähnlicher isolierter Knoten ist bei *k* im Ciliarkörper sichtbar. An Stelle der im Augeninnern fehlenden Iris liegt die Schwarte *s*. *m* Sehne des Musculus rectus superior.

Die Infiltration der Iris beginnt in den hintern Schichten (Textfig. 5), zuweilen selbst hinter dem Sphinkter. Sie bildet zunächst nur einzelne Knoten, welche später zu einer kontinuierlichen Schicht zusammenfliessen. Bei weiterer Zunahme erstreckt sich die Infiltration nicht so sehr nach vorn, als vielmehr nach hinten; sie wölbt die retinale Schicht der Iris vor und zerstört sie später (Textfig. 6). Liegt dahinter eine retroiritische Schwarte, so dringt die Infiltration auch in diese hinein. Die vordern Teile des Irisstroma werden dagegen erst spät von Zellen durchsetzt und können selbst in sehr weit vorgeschrittenen Fällen fast frei von Infiltration bleiben; sie sind dann durch den Druck der hintern sehr verdickten Schichten zusammengepresst (Textfig. 6 *v*). Hinauswachsen der Zellwucherung über die vordere Fläche der Iris ist mir niemals vorgekommen, obwohl ich einige sehr weit gediehene Fälle untersuchen konnte, während an der hintern Seite die Wucherung so häufig die Grenzen der Iris überschreitet.

Die Infiltration, welche wie gesagt zuerst die hintern Schichten der Iris einnimmt, besteht im Beginne aus Lymphocyten. Später treten, und zwar wieder in den hintern Schichten der Infiltrationszone, epitheloide Zellen auf (Textfig. 5), welche immer zahlreicher werden. Die Zellmassen dringen gegen die vordere Schicht der retinalen Lage vor und zerstören dieselbe. Der genaue Vorgang hierbei wird später, wenn vom Ciliarkörper die Rede sein wird, geschildert werden. Bei schwacher Vergrösserung erkennt man die Schicht der ehemaligen Pigmentzellen noch an einer schmalen dunklen Zone, welche aus Gruppen von Pigmentkörnchen besteht, die in und zwischen den

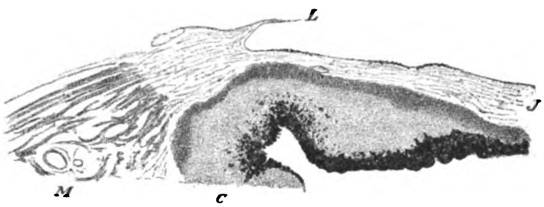


Fig. 5. Sympathisierende Infiltration der Iris. — Die vordern Schichten der Iris *J* sind frei von Infiltration. Diese nimmt die hintern Irisschichten ein und besteht vorn aus einer schmalen, blau tingierten Zone von Lymphocyten und hinten aus einer breiten, rötlich tingierten Zone von epitheloiden Zellen. Diese drängen das Pigmentblatt der Iris nach hinten und beginnen dasselbe aufzulösen. Die Infiltration erstreckt sich aus der Iris in den Ciliarfortsatz *C*. *M* Ciliarmuskel, *L* Ligamentum pectinatum.

Zellen der Infiltration liegen. Die hintere Schicht der Pigmentzellen ist widerstandsfähiger und wird durch die wuchernden Zellen nach rückwärts gedrängt, so dass sich die Zellenmassen in dem Hohlraume der ehemaligen sekundären Augenblase ausbreiten. Zuletzt geht aber auch diese Schicht in der Zellwucherung auf. Diese Wucherung besteht hauptsächlich aus epitheloiden Zellen, während in den vordern Schichten der Infiltration die Lymphocyten vorherrschend geblieben sind. An Schnitten, welche mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind, sieht man daher bei schwacher Vergrösserung den hintern Teil der Iris von einer rötlich gefärbten Zellmasse eingenommen, welche an der vordern Seite von einem blauen Bande, der Lymphocytenzone, begrenzt ist. Von dieser erstrecken sich einzelne blaue Züge zwischen die immer zunehmenden Massen der epitheloiden Zellen hinein und teilen sie in einzelne Knoten. Man sieht auf dem Querschnitte die Iris enorm verdickt und rote Flächen von blauen Bändern eingefasst (Textfig. 6).

Riesenzellen finden sich in der Iris weniger häufig als im Ciliarkörper und in der Aderhaut. Sie liegen gewöhnlich inmitten der

epitheloiden Zellen und daher zunächst in den von diesen Zellen eingenommenen hintern Schichten der Iris. Wenn später die epitheloiden Zellen die Hauptmasse der verdickten Iris ausmachen, liegen die Riesenzellen über die ganze Dicke der Iris zerstreut bis auf die allervordersten Schichten, welche zusammengedrückt und von Lymphocyten durchsetzt sind.

In der infiltrierten Iris treten die Blutgefässe, welche zum grössten Teil Arterien sind, als helle Ringe aus den Zellenmassen hervor (Textfig. 6). Mit zunehmender Verdickung der Iris verschwinden diese Gefässquerschnitte, ein Vorgang, der später ausführlich geschildert werden wird. Die auf das mehrfache verdickte und deshalb oft gewundene Iris scheint gefässlos zu sein. Bei starker Vergrösserung entdeckt man aber die spärlichen Gefässe, welche leicht übersehen werden, da ihre dünne Wandung fast nur aus einem Endothelrohr besteht, obwohl die Lichtung dieser Gefässe oft ziemlich gross ist. Es handelt sich um neugebildete Gefässe, welche gleichzeitig mit dem Beginne der bindegewebigen Organisation des Infiltrates entstanden sind.

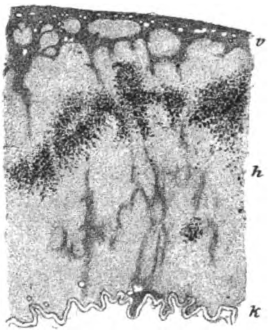


Fig. 6. Sympathisierende Infiltration der Iris. — Die Iris ist auf das Mehrfache verdickt. Ihre vordern Schichten *v* sind auf ein schmales Band zusammengepresst, das noch die Querschnitte der Blutgefässe erkennen lässt. Die hintern Schichten *h* sind durch eine mächtige Gewebsschicht ersetzt, welche fast ganz aus epitheloiden Zellen besteht. Am vordern Rand dieser Schicht liegt eine schmale Zone von Lymphocyten, welche sich als dunkler tingierte Züge zwischen die epitheloiden Zellen erstrecken. Sie zerlegen den vordersten Teil dieser Zone in eine Anzahl von hellern Inseln und sind auch im hintern Teil dieser Zone als dunkle Streifen zu erkennen, welche sich bis an die hintere Grenze dieser Zone hinziehen. Die Grenze wird durch die gefaltete Linsenkapsel *k* gebildet. Durch die Zone der epitheloiden Zellen zieht als dunkles Band die ganz auseinandergeworfene retinale Pigmentschicht der Iris.

Die Veränderungen der Iris bei der gewöhnlichen traumatischen Iridocyclitis (als Teilerscheinung einer Endophthalmitis) sind wesentlich andere. Das Gewebe der Iris ist von eiweissreicher Flüssigkeit durchtränkt; oft sieht man die feinen Netzwerke geronnenen Fibrins. Die Infiltration besteht aus Lymphocyten und polynucleären Leukocyten, deren Verhältnis von der Intensität der Entzündung abhängt; ausserdem sind kleine Blutaustritte häufig. Die Infiltration betrifft bald alle Schichten der Iris in gleichmässiger Weise, bald mehr die vordern oder hintern Schichten, je nachdem die Schädlichkeit ihren Angriffspunkt hat. Epitheloide und Riesenzellen fehlen vollständig. Sehr rasch erfolgt die Exsudation von Fibrin und Zellen auf die Oberfläche der Iris, welche bei der sympathisierenden Entzündung vollständig fehlen kann.

III. Veränderungen am Ciliarkörper.

Der Ciliarkörper war in allen meinen Fällen an der Infiltration beteiligt, in manchen sehr stark — und dann immer zugleich mit der Iris — in andern schwächer. Dass im Ciliarkörper gar nichts zu finden gewesen wäre, ist mir nicht vorgekommen, doch war in zwei Fällen die Infiltration des Ciliarkörpers so unbedeutend, dass ich nicht zweifle, dass sie ausnahmsweise auch ganz fehlen und die Infiltration auf die Aderhaut sich beschränken kann.

Den Beginn der Infiltration verfolgt man am besten im hintern Abschnitte des gefalteten Teiles des Ciliarkörpers, wo die Ciliarfortsätze sich schon abgeflacht haben. Das Stroma des Ciliarfortsatzes ist hier nach aussen begrenzt von der innern Oberfläche des Ciliarmuskels, nach innen von der Glashaut und den daraufsitzenden Epithelzellen der Pars ciliaris retinae. Unmittelbar unter der Glashaut ist das Bindegewebe etwas dichter und enthält die zahlreichen Venen des Ciliarkörpers — innere Zone des Stroma. Das nach aussen davon auf der Oberfläche des Ciliarmuskels liegende Bindegewebe ist lockerer — äussere Zone; es erstreckt sich überall zwischen die Bündel des Ciliarmuskels hinein. In dieser äussern Zone beginnt die Infiltration, welche hier aus Lymphocyten besteht. Auf Meridionalschnitten durch den Ciliarkörper, welche mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind, sieht man daher entsprechend dieser Zone ein blaues Band, gebildet durch die intensiv blau gefärbten Lymphocytenkerne (Fig. 1*a*, Fig. 3*b*). In der innern Zone des Ciliarkörperstromas liegen in diesem Stadium nur spärliche Lymphocyten. Dagegen vermehren sich hier die fixen Bindegewebszellen und werden zu epitheloiden Zellen (Fig. 3*c*). Eine solche Umwandlung der fixen Zellen zu epitheloiden Zellen findet gewiss auch in der äussern Zone statt, lässt sich aber hier nicht verfolgen, weil dieser Vorgang durch die Masse der Lymphocyten verdeckt wird. Dass derselbe aber auch hier besteht, erhellt daraus, dass in weit vorgeschrittenen Fällen, wo die Lymphocytenzone sehr breit geworden ist, in derselben Inseln von epitheloiden Zellen auftreten (Textfig. 7). Eine Neubildung solcher Zellen in grossem Stiele findet jedoch hier niemals statt; dies geschieht nur in der innern Zone. Dieselbe erscheint dann an Meridionalschnitten als ein breites rotgefärbtes Band, welches zwischen dem blauen Bande der Lymphocytenzone und dem retinalen Überzuge des Ciliarkörpers liegt (Textfig. 7*h*, Fig. 1*b*, Fig. 3*c*, Fig. 4*b*). Man darf sich aber die Scheidung beider Zonen

nicht scharf vorstellen, sowie ja auch am normalen Auge die äussere und innere Zone nicht scharf voneinander abgegrenzt sind. Man sieht in der innern Zone überall einzelne Lymphocyten zwischen den epitheloiden Zellen liegen.

Die Bildung der epitheloiden Zellen beginnt später als die der Lymphocyten, gewinnt aber später die Oberhand. Die innere, rötlich gefärbte Zone wird also immer breiter, aber von der äussern Zone ziehen schmale Züge von Lymphocyten zwischen die epitheloiden Zellen hinein, ganz so wie dies von der Iris beschrieben wurde; auf Hämatoxylin-Eosinschnitten sieht man daher rote Inseln von blauen Zügen eingefasst

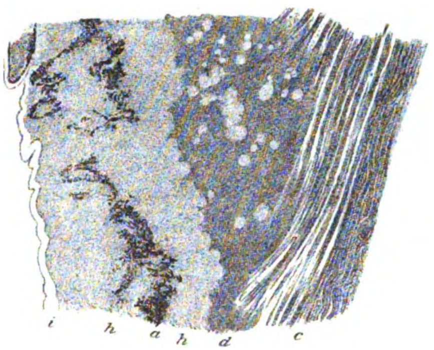


Fig. 7. **Sympathisierende Infiltration des Ciliarkörpers.** Die Zeichnung ist dem hintern Teil der Pars plicata entnommen. An der innern Seite des Ciliarmuskels *c* liegt eine dunklere Zone *d*, welche aus Lymphocyten besteht und in der die innersten Bündel des Ciliarmuskels bereits untergegangen sind. Die hellen Flecken in dieser Zone sind Inseln von epitheloiden Zellen. Nach innen folgt eine helle Zone *h*, fast ausschliesslich aus epitheloiden Zellen zusammengesetzt. Dieselben durchsetzen die äussere pigmentierte Lage *a* des retinalen Überzuges, indem sie die Pigmentzellen auseinanderwerfen und die innere unpigmentierte Lage *i* von der pigmentierten abdrängen; das unpigmentierte Cylinderepithel ist nahezu unversehrt.

Später verbreitet sich die Infiltration des Ciliarkörpers sowohl nach aussen als nach innen. Nach aussen, indem die Lymphocyten der äussern Zone immer mehr entlang dem Bindegewebe zwischen die Bündel des Ciliarmuskels eindringen. Dieser kann endlich ganz in der Infiltration untergehen. Ich habe dies jedoch nur ein einziges Mal gefunden; in allen andern Fällen war der Ciliarmuskel merkwürdig lange von der Invasion der Lymphocyten verschont geblieben.

Viel rascher verbreitet sich die Infiltration nach der innern Seite, indem sie die Glasmembran durchbricht und den retinalen Überzug des Ciliarkörpers angreift. Die vordringenden Zellen sind hauptsächlich epitheloide Zellen, welche ja die Infiltration der innern Zone bilden; denselben muss offenbar die Wanderfähigkeit zugesprochen werden, obwohl sie aus den fixen Bindegewebszellen des Ciliarkörperstromas hervorgegangen sind. Nebst den epitheloiden Zellen sind es einzelne Lymphocyten, an andern Stellen auch grössere Lymphocytengruppen, welche gegen die Glasmembran vordringen. Bald sieht man einzelne Zellen an der innern Seite der Glasmembran; sie scheinen

durch die unversehrte Membran hindurchgedrungen zu sein. Dann entstehen grössere Lücken in der Glasmembran (Fig. 1*g*) und endlich verschwindet dieselbe ganz in den Zellenmassen. Diese dringen nun in die äussere pigmentierte Epithellage ein, deren Zellen sie zerstören (Fig. 1, 3 und Textfig. 7).

Die ersten Veränderungen in den pigmentierten Epithelzellen bestehen darin, dass Pigmentkörnchen aus ihnen austreten, welche, offenbar entsprechend der Richtung der Flüssigkeitsströmung, nach innen gegen die unpigmentierte Lage geschwemmt werden. So werden zuerst die Basen der Pigmentepithelzellen pigmentlos, so dass man die Zellkerne zu erkennen vermag, anderseits findet man Körnchen zwischen und in den unpigmentierten Zellen (Fig. 2*d*). Dann wird das pigmentierte Epithel durch die sich eindrängenden Exsudatzellen immer mehr nach innen gedrängt, auseinandergeworfen und schliesslich aufgelöst, so dass nur Gruppen von Pigmentkörnchen davon übrig bleiben. Auch diese verschwinden später oder werden von den epitheloiden Zellen aufgenommen, welche deshalb oft pigmentiert sind. Was aus den Kernen der Pigmentepithelzellen wird, lässt sich nicht verfolgen. Dass aus den Pigmentepithelzellen epitheloide Zellen werden können, wurde schon auf S. 381 gesagt; wahrscheinlich ist dies auch im Ciliarkörper der Fall. Der Hauptsache nach spielen aber jedenfalls die Pigmentepithelzellen eine passive Rolle. Die Figuren 1 und 2 zeigen die allmähliche Zerstörung des Pigmentepithels. Die Stelle ist dem flachen Teile des Ciliarkörpers entnommen. Auf den Fasern des Ciliarmuskels liegt eine Zone von Lymphocyten *a*, worauf nach innen mehr und mehr die hellern epitheloiden Zellen *b* folgen. Mitten zwischen diesen liegen Gruppen von pigmentierten Zellen. Es sind die bekannten drüsenähnlichen Ausstülpungen des Pigmentepithels, welche hier durch die Zellenwucherung von der oberflächlichen Lage *c* abgeschnitten wurden. Die letztere zeigt auch schon Unregelmässigkeiten in der Anordnung der Zellen und Lücken in der Reihe derselben. In der Zellenlage, welche auf dem Pigmentblatte liegt, sind zahlreiche aus dem Pigmentblatte stammende Pigmentkörnchen verstreut. Nun folgt nach innen das unpigmentierte Blatt der retinalen Lage *d*, durch eine Reihe von hellen Zwischenräumen *e* von der darunter liegenden Zellenmasse getrennt, selbst aber im ganzen kaum verändert. Dies führt uns dazu, nun das Schicksal dieser unpigmentierten Lage zu besprechen.

Im Gegensatze zur pigmentierten Lage erweist sich die unpig-

mentierte Lage der Pars ciliaris retinae gegen die Infiltration als sehr widerstandsfähig (Fig. 1, 2 u. 3). Sie liegt fast unverändert auf den Zellenmassen, welche das Ciliarkörperstroma ersetzen, oft stellenweise davon durch Zwischenräume getrennt, welche von Flüssigkeit und einzelnen Zellen erfüllt sind (Fig. 2*v*). Infolge der Gerinnung und Zusammenziehung der Flüssigkeiten bei der Härtung sehen diese Zwischenräume an den Präparaten teilweise leer aus. Die Unversehrtheit der pigmentierten Zellenlage besteht selbst in manchen Fällen, wo die Ciliarfortsätze durch Infiltration auf das Mehrfache ihres normalen Volumens angeschwollen sind (Textfig. 7), ferner auch in solchen Fällen, wo es bereits zu regressiven Metamorphosen gekommen ist (Fig. 23*d*). Die Zellenmassen im Ciliarkörperstroma organisieren sich nämlich zu fibrillärem Bindegewebe, aber trotzdem bleibt die darauffolgende unpigmentierte Lage unversehrt. Diese erweist sich also als widerstandsfähiger als die hintere Epithellage an der Iris, welche zwar auch später zu Grunde geht als die vordere, aber doch nicht so lange aushält wie die ihr analoge, nur unpigmentierte Lage im Ciliarkörper. Ein Hinauswachsen über diese letztere findet in der Regel nur dann statt, wenn sie durch eine vorausgegangene schwere Iridocyclitis bereits zerstört worden ist; dann wächst die Wucherung aus dem Ciliarkörper in die aufgelagerten cyclitischen Schwarten ebenso hinein, wie aus der Iris in retroiridische Schwarten.

Die Lokalisation der Riesenzellen im Ciliarkörper entspricht der Verteilung der Lymphocyten und epitheloiden Zellen. Da die Riesenzellen aus letztern hervorgehen, darf man erwarten, sie in den innersten Lagen des Stroma, unmittelbar unter der Glasmembran, anzutreffen. Dies ist auch der Fall. An dieser Stelle sieht man an Meridionalschnitten die Riesenzellen oft der Reihe nach gelagert, gewöhnlich mitten in einer dicken Lage von epitheloiden Zellen (Fig. 3*c*, Fig. 4*b*). Manchmal aber sind diese recht spärlich und die Riesenzellen liegen fast isoliert unter der Glasmembran.

Mit zunehmender Infiltration des Gewebes werden im Ciliarkörper die Blutgefässe unsichtbar. Dieselben sind grösstenteils Venen und daher gegenüber der Infiltration viel weniger widerstandsfähig als die arteriellen Gefässe der Iris mit ihren dicken Wandungen; sie verschwinden daher verhältnismässig frühzeitig.

Die Infiltration verläuft also in Iris und Ciliarkörper in ziemlich ähnlicher Weise; sie beginnt in den dem Augenmittelpunkte zusehenden Schichten (an der Iris den hintern, im Ciliarkörper den innern). Die Lymphocyten nehmen vorwiegend die äussern, die epitheloiden

Zellen die innern Lagen dieser Schicht ein. Die epitheloiden Zellen sind es hauptsächlich, welche das äussere der beiden retinalen Blätter durchbrechen und in dem Raume der ehemaligen sekundären Augenblase wuchern. Die äussern Schichten der Uvea (an der Iris die vordern Lagen, am Ciliarkörper der Ciliarmuskel) bleiben gewöhnlich sehr lange verschont.

Der Unterschied zwischen der sympathisierenden Entzündung des Ciliarkörpers und der gewöhnlichen traumatischen (Endophthalmitis) ist folgender: Bei ersterer beginnt die zellige Infiltration im Stroma unter den unversehrten retinalen Lagen und zerstört später die äussere derselben, während die innere verschont bleibt. Auf der Oberfläche der letztern findet sich nur dann Exsudat, wenn die sympathisierende Entzündung mit einem gewissen Grade plastischer Exsudation einhergeht, oft aber fehlt diese gänzlich. Bei der Endophthalmitis liegen die ersten Exsudatzellen — der Hauptsache nach polynucleäre Leukocyten — auf der innern Oberfläche des retinalen Überzuges und zwischen den Zellen der innern unpigmentierten Lage, welche von diesen Zellen durchsetzt und später zerstört wird; die äussere pigmentierte Lage und das Stroma des Ciliarkörpers dagegen weisen im Beginne nur wenig Exsudatzellen auf. Dieser Unterschied zwischen Oberflächenexsudation und Infiltration im Gewebe äussert sich auch darin, dass bei heftigster Entzündung an den Ciliarfirsten häufig in den Buchten zwischen denselben noch Ruhe herrscht[1]), während bei der sympathisierenden Entzündung sich dieses umgekehrt verhält. Wenn bei dieser die Wucherung über die retinale Bedeckung des Ciliarkörpers überhaupt hinausgreift, so ist dies in der Tiefe der Buchten der Fall, nicht aber an den prominenten Stellen. Dadurch wird der Grund der Buchten ausgefüllt, so dass die Oberfläche des Ciliarkörpers immer glatter, der ganze Ciliarkörper dicker und plumper wird. In ein paar Fällen von annulärem Sarkom des Ciliarkörpers, welche ich untersucht habe, ist durch die sarkomatöse Infiltration des Gewebes eine ähnliche dicke und plumpe Form der Ciliarfortsätze bei Unversehrtheit des retinalen Überzuges zustandegekommen.

IV. Veränderungen an der Aderhaut.

Die Aderhaut ist derjenige Teil der Uvea, welcher durchschnittlich am stärksten an der sympathisierenden Entzündung teilnimmt. Von meinen 35 Fällen war 22 mal die Aderhaut intensiv beteiligt, und zwar in 12 Fällen stärker als der vordere Abschnitt der Uvea, wel-

[1]) Vgl. meine Arbeit im LVIII. Bd. dieses Archivs, S. 397.

cher in drei von diesen Fällen überhaupt kaum verändert war. In der andern Hälfte dieser 22 Fälle stand die Infiltration der Aderhaut derjenigen in der Iris und im Ciliarkörper wenigstens nicht nach. Nur in dem Reste der Fälle war die Aderhaut weniger stark infiltriert als der vordere Abschnitt der Uvea; in zwei von diesen Fällen war die Infiltration der Aderhaut sogar höchst unbedeutend. Einen Fall, wo die Aderhaut ganz verschont geblieben ist, habe ich nicht gesehen.

Innerhalb der Aderhaut ist die Infiltration gewöhnlich nicht gleichmässig, sondern in den hintern Abschnitten stärker als in den vordern. Eine Ausnahme machen nur sehr weit gediehene Fälle, wo Ciliarkörper und Aderhaut in eine gleichmässig dicke Masse verwandelt sind (Textfig. 2). Sonst aber ist die Infiltration der Aderhaut stets am geringsten unmittelbar hinter der Ora serrata, ja sie fehlt dort manchmal ganz. Etwas weiter hinten treten dann die ersten Herde auf und nehmen nach rückwärts an Zahl zu. In den ganz leichten Fällen konfluieren diese Herde auch im hintern Abschnitte der Aderhaut nicht, sondern stehen nur dichter als vorn. Zumeist aber fliessen im hintern Abschnitte die Herde zu einer gleichmässigen Infiltration zusammen, welche in der Gegend des hintern Poles am stärksten zu sein pflegt. Unmittelbar um das Foramen sclerae herum ist die Verdickung der Aderhaut oft wieder etwas geringer.

Wie erklärt sich die geringe Beteiligung der vordern Aderhautzone? Gelangen die Krankheitserreger später in diese Zone oder ist dieselbe weniger zur Erkrankung disponiert? Betrachten wir als Beispiel den Fall 8. In demselben besteht eine subconjunctivale Skleralruptur mit Luxation der Linse unter die Bindehaut. Falls die Krankheitserreger von aussen in das Auge eindringen, könnte dies nur durch die Bindehaut hindurch geschehen, und zwar an der Stelle der Skleralruptur, welche den Bakterieneintritt in das Augeninnere gestattet. Von hier müssten diese zuerst in jenen Teil des Ciliarkörpers gelangen, der unmittelbar an der Rissstelle liegt. Dieser Teil ist nun in der Tat der am stärksten infiltrierte Teil der ganzen Uvea, während der Ciliarkörper im übrigen Umkreise nur eine geringe Infiltration aufweist. Vom Ciliarkörper aus konnte sich die Entzündung auf die vordere und zuletzt auf die hintere Zone der Aderhaut verbreiten. Wir sehen aber im flachen Teile des Ciliarkörpers und in der vordern Zone der Aderhaut nur ganz wenig Knötchen, aus Lymphocyten zusammengesetzt. Etwas vor der Äquatorgegend werden diese Knötchen zahlreicher, konfluieren dann und der

hintere Abschnitt der Aderhaut ist stärker und gleichmässig infiltriert. Ich könnte noch eine Reihe ähnlicher Fälle citieren. In all diesen ist es klar, dass die Krankheitserreger nur über die vordere Zone der Aderhaut in die hintere gelangen konnten, und dennoch die erstere viel weniger infiltriert ist als die letztere. Man kann also nicht umhin anzunehmen, dass die vordere Zone weniger Neigung zur sympathisierenden Infiltration besitze als die hintere. Da die anatomische Struktur der Aderhaut im vordern und hintern Abschnitt nicht wesentlich verschieden ist, so darf man vielleicht an den Einfluss von Cirkulationsverhältnissen, sei es des Blutes in den Aderhautvenen, sei es der Lymphe in dem suprachorioidealen Raume denken.

Die ersten Herde liegen in der Schicht der grossen Gefässe (Fig. 9). Ihre Anordnung studiert man am besten an Flächenpräparaten der Aderhaut, nachdem man dieselbe durch Zerzupfen in ihre Schichten zerlegt hat. Man sieht an solchen Präparaten die kleinen Knötchen an den Venen der Hallerschen Schicht liegen, häufig an zwei gegenüberliegenden Stellen, oder an der Gabelungsstelle einer Vene (Fig. 11). Nebst den rundlichen Knötchen gibt es auch langgestreckte Herde, welche die Venen auf längere Strecken hin an der einen oder an beiden Seiten begleiten. An den Gefässen der nächstfolgenden Schicht der mittlern Gefässe sieht man um diese Zeit nur einzelne Lymphocyten und noch weniger Veränderungen sind in der Choriocapillaris zu sehen (Fig. 9). Wenn die Knötchen grösser werden, umgreifen sie die Aderhautvenen an der vordern und hintern Seite (Fig. 10 *v*, Fig. 14), indem sie einerseits gegen die Schicht der mittlern Gefässe und der Kapillaren, anderseits in die Suprachorioidea hineinwachsen. Die Knötchen sind im ganzen etwas abgeflacht, so dass die Oberfläche der Aderhaut darüber nur ausnahmsweise etwas emporgewölbt ist. Es besteht freilich oft eine starke Faltung der innern Oberfläche der Aderhaut, welche aber gewöhnlich dadurch bedingt ist, dass das Auge im ganzen geschrumpft ist, oder dass Schwarten an der äussern Oberfläche der Aderhaut durch ihre Zusammenziehung die Aderhaut falten.

Bei weiterer Zunahme der Infiltration wird dieselbe gleichmässig, aber die Choriocapillaris bleibt noch lange davon verschont, wie Brailey als erster hervorgehoben hat. Es scheint, dass das elastische Netz, welches unmittelbar nach aussen auf die Choriocapillaris folgt (Sattler), für die Lymphocyten ein gewisses Hindernis abgibt; diese liegen oft schon in dichter Reihe unterhalb dieses Netzes, ohne sich

in nennenswerter Zahl in der Choriocapillaris zu finden (Fig 10*c*, Textfig. 3*a*). Zuletzt wird freilich auch diese Schicht von Lymphocyten durchsetzt und man erkennt schliesslich nur mehr die Glasmembran als die scharfe Begrenzung der in allen Schichten gleichmässig von Zellen vollgepfropften Aderhaut (Fig. 12, 20).

Die jüngsten Herde sind nicht scharf abgegrenzt; die Zellen liegen locker aneinander (Fig. 9). Es sind ausschliesslich Lymphocyten, an welchen ein Protoplasmaleib zumeist nicht zu erkennen ist. Später rücken die Kerne dichter aneinander und liegen dann oft reihenweise, indem sie durch die zahlreichen elastischen Lamellen der Aderhaut eine Schichtung erfahren (Fig. 8). In ältern Fällen bekommen die ursprünglich runden Kerne oft eine längliche Form in der Weise, dass die lange Achse parallel zur Glasmembran liegt (Fig. 10).

Durch die dichten Massen der Lymphocyten ziehen die pigmentierten Stromazellen, zu parallelen Zügen angeordnet und in gewissen Abständen aufeinander folgend (Fig. 8, 10). In diesem noch nicht sehr vorgeschrittenen Stadium sind gewiss auch noch die blassen Kerne der Endothelzellen der elastischen Häutchen vorhanden, doch sind dieselben in der Regel unter der Masse der Lymphocytenkerne nicht mit Sicherheit herauszufinden.

Die epitheloiden Zellen treten später auf als die Lymphocyten. Das Verhältnis beider Zellformen variiert sehr. Manchmal liegt schon im Innern von ganz kleinen Lymphocytenknötchen eine Gruppe von epitheloiden Zellen, und sie können so sehr sich vermehren, dass sie schliesslich die Hauptmasse der Zellen bilden. In andern Fällen muss man lange suchen, bis man Gruppen von epitheloiden Zellen findet, und in einem Falle habe ich sie überhaupt nicht mit Sicherheit konstatieren können. Ob sie ganz fehlen können, weiss ich nicht, denn einzelne nicht pigmentierte epitheloide Zellen sind ebenso leicht zu übersehen wie die oben erwähnten Endothelkerne. Sollten sie, sowie auch Riesenzellen, wirklich manchmal ganz fehlen, so würde dies beweisen, dass ihnen keine prinzipielle Bedeutung für den Prozess zukommt. Sie entsprechen der Reaktion der präexistierenden Gewebselemente auf den Reiz, welche vielleicht manchmal ausbleiben kann.

Die ersten epitheloiden Zellen pflegen auch in der Schicht der grossen Gefässe, inmitten der Lymphocytenansammlung, sich zu zeigen. Man bemerkt zunächst eine hellere Stelle und entdeckt dann bei starker Vergrösserung den blässern und länglichen Kern der epithe-

loiden Zelle. Bald werden die Zellen deutlicher, indem sie sich vermehren und in Gruppen zusammenlegen. Eine solche Gruppe ist immer viel heller gefärbt als die umgebenden dunkelblau gefärbten Lymphocytenkerne (Fig. 10). Dazu kommt noch, dass an solchen Stellen die regelmässigen Reihen der pigmentierten Stromazellen eine Lücke aufweisen, indem dieselben sich eben in epitheloide Zellen umgewandelt haben (siehe S. 380). Bei weiterer Zunahme der Gruppen von epitheloiden Zellen bekommt die Aderhaut auf Schnitten, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind, ein geflecktes Aussehen: inmitten des blauen Grundes liegen rote Inseln (Fig. 12). Diese finden sich bald über den ganzen Querschnitt der infiltrierten Aderhaut gleichmässig verteilt, bald mehr in den innern Schichten der Aderhaut. In Fällen, wo besonders viele epitheloide Zellen vorhanden sind, sind die Lymphocyten auf schmale blaue Bänder reduziert, welche die roten Herde der epitheloiden Zellen einfassen und die Zwischenräume zwischen denselben ausfüllen (Textfig. 3).

Die epitheloiden Zellen sind stets dort am reichlichsten, wo die Infiltration überhaupt am stärksten ist. Sie sind daher am zahlreichsten im hintern Abschnitte der Aderhaut; der gewöhnlich weniger infiltrierte vordere Abschnitt enthält auch weniger oder gar keine epitheloiden Zellen.

Mit der Zunahme der epitheloiden Zellen treten auch Riesenzellen auf. Gleichwie in den andern Teilen der Uvea ist auch in der Aderhaut ihr Vorkommen sehr verschieden; sie sind bald sehr zahlreich, bald spärlich, und in der Hälfte meiner Fälle habe ich sie überhaupt vermisst.

Je dichter die Infiltration wird, desto mehr verschwinden die normalen Stromapigmentzellen aus der Aderhaut. Zuerst entstehen an den Stellen stärkster Infiltration Lücken in den Reihen dieser Zellen, später sind sie nur mehr in den äussern Lagen der Suprachorioidea zu erkennen. Dass die Aderhaut aber ganz pigmentlos wird, habe ich nur in einem Falle, der besonders weit gediehen war, gefunden. In der Regel sind ja, wenn auch die Stromapigmentzellen verschwunden sind, die epitheloiden Zellen und die Riesenzellen pigmentiert, manchmal sogar sehr stark. — Gleich den Stromapigmentzellen gehen auch die elastischen Lamellen endlich zu Grunde und damit verliert sich auch die regelmässige reihenweise Lagerung der Lymphocytenkerne. Alles, was schliesslich vom Aderhautstroma übrig bleibt, ist ein unregelmässiges Netzwerk zarter Fasern zwischen den dicht gedrängten Zellen.

Eine besondere Besprechung erfordert das Verhalten der Gefässe, welche bei zunehmender Infiltration zu Grunde gehen. Die folgende Schilderung gilt für die Gefässe der Iris und des Ciliarkörpers ebenso wie für die der Aderhaut, in welcher sich die Veränderungen am besten verfolgen lassen. Ich beginne mit den Venen, indem ich dabei vor allem die Venen der Hallerschen Schicht der Aderhaut vor Augen habe. Das Lumen der Venen ist von roten Blutkörperchen erfüllt, in welchen man einzelne Leukocyten, und zwar öfter mehrkernige als einkernige sieht; manchmal nehmen dieselben eine wandständige Lagerung ein. Die ersten Lymphocyten, die man im Gewebe der Aderhaut sieht, treten etwas entfernt von der Vene (Fig. 9) oder an der äussern Seite ihrer dünnen Adventitia auf. Wenn mehr Lymphocyten sich ansammeln, liegen einzelne derselben schon innerhalb der Schichten der Gefässwand und zuletzt sogar schon unter dem Endothel (Fig. 14). Dieses selbst verhält sich entweder ganz passiv oder zeigt höchstens etwas gequollene und daher mehr vorspringende Kerne. Immer dichter werden die Gefässwände von Lymphocyten durchsetzt, endlich verschwindet auch das Endothel und die Zellenmassen erfüllen nun zum Teil das Lumen der Vene. Diese Veränderung der Gefässwand erstreckt sich bald ringsum, bis von der Vene nichts mehr übrig ist als eine von Lymphocyten begrenzte unregelmässige und enge Lichtung, in welcher noch einige Blutkörperchen liegen (Fig. 13). Auch diese Lichtung wird schliesslich von Lymphocyten erfüllt. Nun erkennt man die Lage der ehemaligen Vene nur mehr daran, dass ein zarter heller Ring inmitten der Lymphocytenmassen die Reste der Gefässwand andeutet, oder dass die Lymphocyten an dieser Stelle eine ringförmige Anordnung zeigen; zuletzt geht aber auch diese Spur der Vene unter.

Ich habe hier die verschiedenen Stadien des Prozesses objektiv geschildert. Derselbe erfährt verschiedene Deutung. Die meisten nehmen an, dass die im Gewebe liegenden Lymphocyten aus dem kreisenden Blute durch Auswanderung dahin gelangt seien. Andere, vor allen Marchand[1]), sprechen den Lymphocyten des Blutes die

---

[1]) Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. Lief. 16. 1901, S. 132. Daselbst findet man auch die einschlägige Literatur. Die Auswanderung der Lymphocyten aus dem Blute wird von Schwarz, „Studien über die im grossen Netze des Kaninchens vorkommenden Zellformen“, Virchows Arch., Bd. CLXXIX, Heft 2, S. 209 und „Über die Herkunft der einkernigen Exsudatzellen bei Entzündungen“. Wiener klin. Wochenschr. 1904, S. 1173, verteidigt.

Wanderfähigkeit ab und erklären daher dieselben für verschieden von den Lymphocyten, welche im Gewebe liegen. Die letztern, welche die sog. kleinzellige Infiltration bilden, sollen nach Marchand aus Zellen entstehen, welche die Gefässwand begleiten. Die Abkömmlinge dieser Zellen, von Marchand als leukocytoide Zellen bezeichnet, sollen Wanderfähigkeit besitzen und durch die Gefässwände in das Blut einwandern können.

Die Aderhaut und die sympathisierende Entzündung sind zu komplizierte Objekte, um daran solche schwierige prinzipielle Fragen lösen zu können. Der unbefangene Beobachter der Präparate von der entzündeten Aderhaut erhält jedenfalls den Eindruck, als ob die Lymphocyten zuerst ausserhalb der Gefässe aufträten und allmählich von aussen nach innen die Gefässwand durchsetzten und zerstörten, bis sie endlich in das Lumen des Gefässes gelangen und dieses erfüllen. In dieser Ansicht werde ich bestärkt durch Bilder, welche ich an den Wirbelvenen gesehen habe. Die sympathisierende Infiltration erstreckt sich durch die Sklera nach aussen entlang den suprachorioidealen Lamellen, welche die Ciliargefässe und Ciliarnerven bei ihrem Durchtritte durch die Sklera begleiten. Auf diese Weise entstehen kleine Knötchen oder längere Einscheidungen entlang den Wirbelvenen innerhalb des Verlaufes in der Sklera oder selbst schon ausserhalb derselben. Dort, wo ein solches Knötchen der Venenwand anliegt, reichen die Lymphocyten des Knötchens in die Gefässwand hinein und durchsetzen dieselbe immer mehr, während nach den übrigen Seiten hin die Gefässwand und deren Umgebung ganz normal sein kann und keine Spur einer Durchwanderung von Lymphocyten zu zeigen braucht (Fig. 21).

Die Zerstörung der Gefässwand infolge der Durchsetzung mit Lymphocyten geschieht nicht durch Verflüssigung des Gewebes (Histolyse) wie bei der Eiterung, sondern dadurch, dass die Lymphocyten das Gewebe der Gefässwand immer mehr spalten und auffasern, so dass endlich nichts davon übrig bleibt als ein Netz feinster Fasern, welche zwischen den Lymphocyten liegen.

Die Arterien der Uvea leisten der Entzündung länger Widerstand als die Venen. Man sieht sie nicht selten in der dichten Zellmasse, in welcher die Venen schon spurlos untergegangen sind, noch lange als helle Ringe sich hervorheben. Dies ist besonders auffallend an der Iris, wo so viele Arterien sind, die überdies eine dicke Adventitia haben (Fig. 7). Zuletzt gehen aber auch die Arterien unter. Dies geschieht in verschiedener Weise, je nachdem

sich die Elemente der Gefässwand aktiv dabei beteiligen oder nicht. Ich will versuchen, einige der Vorgänge, die ich verfolgen konnte, zu schildern.

Manchmal verhalten sich die Arterien, besonders in der Aderhaut, der Infiltration gegenüber passiv. Die gegen die Arterienwand heranrückenden Lymphocyten dringen in dieselbe ein, durchsetzen sie und erfüllen schliesslich auch die Lichtung, so dass zuletzt von der Arterie nichts mehr zu sehen ist. Die Kerne der Gefässwand haben sich hierbei bis zu ihrem Verschwinden meist unverändert gezeigt. Höchstens kann man hin und wieder eine Schwellung und damit starke Prominenz der Endothelkerne, aber ohne Vermehrung derselben, erkennen.

Ein andermal geht dem Verschwinden des Gefässes eine Obliteration desselben voran. Die Lichtung wird enger, die Zahl der Endothelkerne vermindert sich. Später hat man nur mehr einen soliden Strang mit konzentrischer Faserung vor sich, welcher in der Mitte noch einen Kern oder einige Pigmentkörnchen enthält, oder nicht einmal das (Fig. 5). Dieser Strang tritt als helle Scheibe inmitten der infiltrierten Umgebung hervor[1]). Man hat den Eindruck, als ob das Gefäss durch die andrängenden Lymphocyten komprimiert und zur Verödung gebracht worden sei. Nun wird dieser Strang immer mehr von Lymphocyten durchsetzt bis zum völligen Verschwinden.

Der Untergang der Arterien kann auch unter aktiver Beteiligung der Gefässzellen vor sich gehen. Die Endothelzellen des Gefässes wuchern und verlegen das Lumen. Das so obliterierte Gefäss wird nun von den Lymphocyten durchsetzt und zum Verschwinden gebracht. Hier ist die Rolle der Gefässzellen eine vorübergehende. Die Wucherung der Gefässzellen kann aber auch zu dauernden Bildungen führen. Es vermehren sich nicht bloss die Endothelzellen, sondern auch die übrigen Kerne der Gefässwand, der Muscularis und der Adventitia. Dadurch wird nicht nur das Lumen der Ar-

[1]) Die Deutung der Querschnitte dieser hellen, kern- und lichtungslosen Stränge erfordert Vorsicht. Es gibt nämlich auch in der normalen Iris Erwachsener Stränge aus einem Bindegewebe, welches dichter ist als das umgebende Gewebe der Iris. Auf dem Querschnitte erscheint ein solcher Strang als Scheibe, welche sich mit Eosin etwas stärker rot färbt als das Gewebe ringsum, und welche von verzweigten, pigmentierten Stromazellen umsponnen wird. Die Scheibe ist entweder gleichmässig hell und kernlos, oder sie enthält in ihrer Mitte einen einzelnen Kern oder einige pigmentierte Körnchen (Fig. 6). Diese Scheiben haben die grösste Ähnlichkeit mit den Querschnitten der oben beschriebenen obliterierten Gefässe.

terie verengert und endlich aufgehoben, sondern es wird auch der Querschnitt des Gefässes im ganzen unter Verdrängung der angrenzenden Lymphocyten vergrössert. Zuerst erkennt man noch am Querschnitte des Gefässes die cirkuläre Faserung (Fig. 15); später aber verschwindet diese und man sieht nur inmitten der Lymphocytenmassen eine Anhäufung von grossen blassen Kernen, welche in einer homogenen Grundsubstanz liegen und allenfalls noch eine cirkuläre Anordnung zeigen (Fig. 16). So ist aus dem Gefässquerschnitte ein Herd von epitheloiden Zellen geworden, in dessen Mitte dann häufig eine — oft recht grosse — Riesenzelle entsteht.

Viel länger als die grossen Gefässe der Aderhaut widersteht die Choriocapillaris. Schliesslich wird auch sie zuerst an einigen Stellen, dann in grösserer Ausdehnung von Lymphocyten durchsetzt und verschwindet als selbständige Schicht. Die Aderhaut ist dann auf das Mehrfache verdickt und in eine gleichmässig dichte Zellenmasse verwandelt. An der Oberfläche derselben hält aber die Glasmembran und das Pigmentepithel noch immer stand. Es können selbst bei weitgehender Entartung der Aderhaut diese beiden Lagen noch normal sein und keine einzige ausgewanderte Zelle unter oder auf dem Pigmentepithel liegen. Es bleibt daher auch die Netzhaut anliegend und annähernd normal, so dass selbst bei starker Infiltration der Aderhaut ein Rest von Sehvermögen noch erhalten sein kann. Die lange Unversehrtheit der Glasmembran zeigt, wie wenig Neigung der Prozess der sympathisierenden Entzündung hat, aus der Uvea auf die andern Gewebe überzugreifen (das Durchwachsen der Sklera entlang den Emissarien bildet, wie wir später sehen werden, nur eine scheinbare Ausnahme von dieser Regel). Am Ciliarkörper haben wir Ähnliches gesehen, indem daselbst die innere unpigmentierte Lage des retinalen Überzuges der Infiltration sehr lange stand hält, während die äussere pigmentierte Lage allerdings frühzeitig zerstört wird. An der Aderhaut bleibt aber auch das dieser Lage entsprechende Pigmentepithel lange unverändert. Vielleicht ist dieser Unterschied darauf zurückzuführen, dass im Bereiche der Aderhaut die Glasmembran geringere Durchlässigkeit besitzt als im Bereiche des Ciliarkörpers[1]).

[1]) Die anatomische Veränderung der Aderhaut, welche der sympathisierenden Infiltration derselben am meisten ähnlich ist, wird durch die leukämische Infiltration der Aderhaut gebildet, welche Meller in diesem Archive beschreibt. Die Analogie besteht darin, dass auch bei der leukämischen Infiltration die Aderhaut dicht von Lymphocyten durchsetzt ist, dass die Infiltration im vordern Abschnitte

Vergleichen wir auch bezüglich der Aderhaut das Verhalten derselben bei der sympathisierenden Entzündung mit dem bei der akuten traumatischen Iridocyclitis (Endophthalmitis). Während bei der sympathisierenden Entzündung die Aderhaut gewöhnlich die Hauptrolle spielt, ist sie bei der Endophthalmitis der am wenigsten beteiligte Abschnitt der Uvea, und sehr häufig ist es nur der vordere und hintere Rand der Aderhaut, die Nachbarschaft der Ora serrata und des Foramen sclerae, welche entzündet sind[1]). Es kann in diesen Teilen eine Infiltration mit einkernigen Zellen bestehen ganz ähnlich wie bei der sympathisierenden Entzündung, aber man wird dabei nicht die Oberflächenexsudation vermissen, indem frühzeitig einzelne Leukocyten innerhalb der Lage des Pigmentepithels liegen und dieselbe später abheben und zerstören. In noch höherem Masse ist das Übergreifen der Entzündung auf die retinale Lage und auf die Netzhaut selbst der spontanen, endogen entstandenen Chorioiditis eigen. Obwohl bei dieser die Schädlichkeit in der Aderhaut selbst (wahrscheinlich von den Gefässen ausgehend) ihren Angriffspunkt hat, geht sie doch rasch auf das Pigmentepithel und die Netzhaut über.

V. Veränderungen ausserhalb der Uvea.

Unmittelbar angrenzend an die Uvea finden wir Veränderungen sowohl an der innern als auch an der äussern Oberfläche der Aderhaut. Was das erstere anlangt, so haben wir wohl früher gesehen, dass bei der sympathisierenden Entzündung die Infiltration nicht über die Glashaut hinaus zu gehen pflegt. Dennoch kommen ausnahmsweise Herde auf der innern Oberfläche der Aderhaut vor, selbst dann, wenn die Infiltration in dieser selbst nicht allzu be-

---

der Aderhaut aus einzelnen Knoten besteht, welche im hintern Abschnitte zu einer gleichmässigen Infiltration verschmelzen, dass die Choriocapillaris von der Infiltration verschont bleibt und dass die Venen der Aderhaut durch Zerstörung ihrer Wand rasch verschwinden, während die Arterien lange Widerstand leisten. Epitheloide und Riesenzellen fehlen bei der leukämischen Infiltration. Bei dieser findet man gerade so wie bei der sympathisierenden Infiltration eine Ansammlung von Lymphocyten innerhalb der skleralen Emissarien entlang den die Sklera durchsetzenden Blutgefässen. Meller erklärt dieselben durch eine Ausschwemmung der Lymphocyten von der Aderhaut in die Lymphwege. Für die Infiltration innerhalb der Emissarien bei der sympathisierenden Entzündung, welche auf Seite 408 genauer besprochen werden wird, kann diese Erklärung nicht herangezogen werden, da diese Infiltration oft in Form einzelner Knoten auftritt, welche auch epitheloide und Riesenzellen enthalten können.

[1]) Vgl. meine Arbeit in diesem Archiv, Bd. LVIII. S. 402.

deutend ist. Dalén hat diesen Herden zuerst grössere Aufmerksamkeit geschenkt[1]). Er gibt an, dass unter dem Pigmentepithel Zellen sich ansammeln, welche teils gewöhnliche Leukocyten, teils grössere epithelähnliche Zellen sind; diese letzteren sieht er als Abkömmlinge des Pigmentepithels an. Ich habe derartige Herde in vier von meinen Fällen angetroffen. Ihre Entwicklung beginnt damit, dass einzelne Zellen des Pigmentepithels sich vergrössern und über die Nachbarn emporragen (Fig. 17). Dann wird durch Vermehrung dieser Zellen das Pigmentepithel an einzelnen Stellen zu einer doppelten Zellenlage oder zu einem kleinen aus Pigmentepithel bestehenden Hügel, in dem mehrere Zellen sich übereinander türmen. Je mehr die Zellen an Zahl zunehmen, desto mehr verlieren sie ihr Pigment. Dies gilt namentlich für die untersten Zellen, während die oberflächlichen ihr Pigment länger behalten. Bei grössern Herden sieht man daher einen Haufen fast pigmentloser Zellen von einer pigmentierten Zellenlage überzogen, welche als Fortsetzung des Pigmentepithels über dem Herde erscheint. Mit dem Verschwinden des Pigments tritt der Zellkern deutlich hervor; er ist nicht mehr so rund wie der Kern der normalen Pigmentepithelzellen, sondern länglich und blass. Die Zellgrenzen sind meist nicht zu erkennen, sondern die blassen Kerne liegen in einer gemeinsamen Grundsubstanz, welche einzelne Pigmentkörnchen als Überreste der ehemaligen Pigmentierung enthält (Fig. 18). In manchen Knoten sieht man einzelne Lymphocyten, welche offenbar aus der darunter liegenden Aderhaut eingewandert sind. Die Lymphocyten können ausnahmsweise so zahlreich werden, dass sie die blassen Kerne ganz verdecken und man einen Durchbruch der innerhalb der Aderhaut befindlichen Lymphocytenmassen durch die Glashaut vor sich zu sehen glaubt. An sehr feinen Schnitten kann man aber fast immer die Glashaut, wenn auch manchmal gefaltet, so doch ohne Lücken zwischen der Oberfläche der Aderhaut und der Basis des Knotens verfolgen. Die Lymphocyten wandern also durch die Glashaut, ohne dass diese mikroskopisch erkennbare Lücken aufweisen würde, eine Tatsache, die auch schon von andern Beobachtern angenommen worden ist. — Bei weiterm Wachsen der Knoten verschwindet die oberste pigmentierte Zellenreihe zuerst auf der Kuppe des Knotens und später gänzlich; die den epitheloiden Zellen ähnlichen Zellen des Knotens ragen nun frei in den subretinalen Raum hinein. Manchmal kommt es dann

[1]) Mitteilungen aus der Augenklinik zu Stockholm 1904.

zu einer Art Zerplatzen des Knotens; der offenbar weiche Inhalt desselben ergiesst sich auf die Oberfläche; die einzelnen Zellen trennen sich und quellen in der subretinalen Flüssigkeit auf. Man erkennt jetzt wieder die Grenzen der rundlichen Protoplasmakörper, welche den blassen Kern und einzelne Pigmentkörnchen einschliessen (Fig 19).

Diese Knoten können sich aber auch zu dauernden Gebilden entwickeln. Die Zellkerne strecken sich, die zu ihnen gehörigen Protoplasmakörper grenzen sich schärfer ab und werden ebenfalls langgestreckt, spindelförmig. Derartige Zellen lagern sich dann aneinander wie die Zellen eines Spindelzellensarkoms. Die Zellen können sogar zu langen schmalen Fasern auswachsen, wobei ihre Kerne ebenfalls lang und schmal werden, wie die echten Bindegewebskerne. Züge von solchen Fasern schliessen Inseln ein, innerhalb welchen die Zellen noch mehr ihre ursprüngliche Form behalten haben. Von wahrem Bindegewebe unterscheiden sich die Fasern dadurch, dass sie sich nach van Gieson gelb färben. Wirkliches, nach dieser Methode sich rotfärbendes Bindegewebe, das selbst Gefässe führen kann, kommt auch in solchen Herden vor, wenn dieselben besonders gross sind. Dasselbe ist aus den angrenzenden Teilen in die Knoten hineingewachsen, z. B. von dem Bindegewebe am Rande des Sehnervenloches. Aus der unter dem Knoten liegenden Aderhaut wächst nur selten Bindegewebe in diesen hinein, weil ja die Glashaut gewöhnlich unversehrt bleibt. — Die auf solche Weise höher organisierten Auflagerungen auf der Oberfläche der Aderhaut können kolbige Auswüchse bilden, welche zwischen der Aderhaut und Netzhaut entlang wachsen, wobei sie mit den beiden Membranen an verschiedenen Stellen verwachsen. Andere erheben sich senkrecht von der Oberfläche der Aderhaut und dringen in die Netzhaut ein, mit welcher sie verwachsen. Die Netzhaut spielt dabei eine passive Rolle und zeigt keinerlei entzündliche Erscheinungen. Manchmal ist die Aderhaut gerade unterhalb dieser Auswüchse besonders stark infiltriert und diese Infiltration kann in die Auswüchse selbst und in die damit verwachsene Netzhaut übergehen. Häufig aber ist die Infiltration der Aderhaut unter solchen Auswüchsen nicht stärker als an andern Stellen.

Dalén meint, dass solche Herde auf der Oberfläche der Aderhaut, wie er sie in sympathisierenden Augen gesehen hat, auch in den sympathisierten vorkommen und den ophthalmoskopisch sichtbaren gelben Flecken in der Peripherie des Augenhintergrundes entsprechen, welche man als sympathische Chorioiditis bezeichnet. Dies

mag sein, doch könnten manchmal diese gelben Fleckchen auch den kleinen knötchenförmigen Infiltraten in der Aderhaut selbst entsprechen, welche im Beginne jedes Falles vorhanden sind, bevor die Infiltration der Aderhaut zu einer gleichmässigen geworden ist. Allerdings müsste die Infiltration doch stark genug sein, um durch das Pigmentepithel, welches in diesem Falle noch normal ist, gelb hindurchzuschimmern. — Die Herde auf der Aderhaut sind verhältnismässig selten (viermal unter meinen 35 Fällen[1]).

Unabhängig von der Frage bezüglich des ophthalmoskopischen Aussehens ergibt sich noch eine andere, nämlich, ob die oben beschriebenen oberflächlichen Herde überhaupt zum Wesen der sympathisierenden Entzündung gehören? Ich werfe diese Frage auf, weil ich gleiche Veränderungen in Augen gefunden habe, welche an alter Iridocyclitis, sei es spontan, sei es nach Trauma erblindet waren, die aber mit sympathischer Entzündung nichts zu tun hatten. Die aus dem Pigmentepithel hervorgehenden Herde sind also vielleicht nur der Ausdruck einer Reizung dieser Zellenlage, welche möglicherweise von der subretinalen Flüssigkeit ausgeht und welche bei verschiedenen Arten von Entzündung der innern Augenhäute vorkommen kann. Die Fälle sympathisierender Entzündung, in welchen ich diese Herde gefunden habe, waren durchwegs ältere Fälle, während Daléns beide Fälle frisch waren.

Ein Hinauswachsen der in der Aderhaut selbst befindlichen Zellenmassen über die innere Oberfläche der Aderhaut kommt vor, wenn die Aderhaut von alten chorioiditischen Schwarten bedeckt ist, in welche die Zellenmassen hineinwuchern. Mein Fall 11 war ein solcher.

Der Patient war zur Zeit der Enucleation 62 Jahre alt; er hatte sich 20 Jahre vorher mit einer Eisenstange in das Auge gestossen, worauf das Auge erblindete und schrumpfte. Vor zwei Jahren war dasselbe durch einige Wochen wieder schmerzhaft, in der letzten Zeit aber nicht. Trotzdem trat eine schwere sympathische Entzündung ein. Das enucleierte Auge (Textfig. 8) ist geschrumpft und ist infolge einer schweren Endophthalmitis, welche sich an die Verletzung angeschlosssen hatte, an seiner innern Oberfläche von ausserordentlich

---

[1]) Ruge (l. c. S. 416) hat in einem alten Falle sympathisierender Entzündung Veränderungen in der Netzhaut (Bindegewebsentwicklung und eiweissreiches Exsudat in den äussern Netzhautschichten) gefunden und vermutet, dass diese den ophthalmoskopisch sichtbaren gelben Herden der sympathischen Chorioiditis entsprechen. Dies mag für solche Fälle gelten, wo nach dem ophthalmoskopischen Aussehen die gelben Flecken in die Netzhaut verlegt werden müssen (Osaki, Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 126).

derben Schwarten ausgekleidet. Die Schwarten liegen hinter der Iris und umschliessen völlig die geschrumpfte Linse; sie bedecken die innere Oberfläche des Ciliarkörpers und der Aderhaut. Verknöcherung besteht nicht. Die Aderhaut ist überall in typischer Weise von Rundzellen, epitheloiden und Riesenzellen erfüllt, ebenso der hintere Teil des Ciliarkörpers. Von diesen Gebilden geht die Infiltration in die Schwarte hinein, welche dadurch zum grossen Teile in ein weiches, sehr zellenreiches Gewebe, ebenfalls mit epitheloiden und Riesenzellen, verwandelt ist; nur die innersten Lagen der Schwarte haben noch ihre alte Derbheit und Kernarmut bewahrt. Die Schwarte haftet nur stellenweise an der Aderhaut, deren Glashaut hier zerstört ist. Im übrigen ist die Glashaut erhalten, die Schwarte liegt der Oberfläche der Aderhaut nur auf und ist sogar stellenweise durch Flüssigkeit von derselben abgehoben. Das Hineinwachsen der Zellen aus der Aderhaut in die Schwarte erfolgte an den genannten Verwachsungsstellen und geschieht dann weiter selbständig innerhalb der Schwarte, auch dort, wo diese nicht mehr in Kontakt mit der Aderhaut steht. Auch auf der äussern Oberfläche der Aderhaut liegt eine ausserordentlich dicke und derbe Membran, in welche gleichfalls die Zellenmassen aus der Aderhaut hineinwachsen. Nach vorn reicht die Infiltration kaum über die Aderhaut hinaus. Nur im hintersten Abschnitte des flachen Teiles des Ciliarkörpers findet sich noch etwas davon; der gefaltete Teil des Ciliarkörpers und die ganze Iris sind frei von frischen entzündlichen Veränderungen. Dies erklärt die Abwesenheit äusserer entzündlicher Erscheinungen selbst zu jener Zeit, wo die sympathische Entzündung ausbrach[1]).

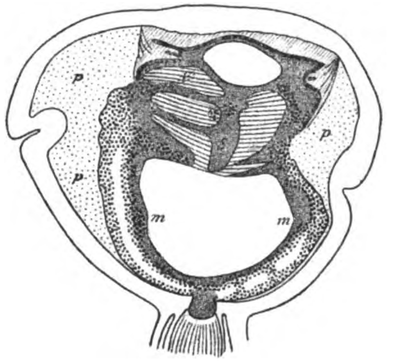


Fig. 8. Sympathisierendes Auge, vor 20 Jahren durch Verletzung erblindet. — Das Auge ist durch Schrumpfung etwas verkleinert und unregelmässig. Die Iris liegt der Hornhaut an. Hinter der Iris ist die geschrumpfte und verkalkte Linse, eingebettet in Schwarten. Von diesen zieht ein derber Strang *s* nach hinten, mit welchem die gänzlich abgelöste Netzhaut (durch quere Schraffierung bezeichnet) fest verwachsen ist. Über die innere Oberfläche der Aderhaut erstrecken sich die Schwarten *mm*, und ebenso ist der Zwischenraum zwischen der abgehobenen Aderhaut und der Sklera von Schwarten *p* erfüllt. Die Ausdehnung der Infiltration, die aus Lymphocyten und epitheloiden Zellen besteht, ist durch die Punktierung angegeben. Sie beginnt im flachen Teile des Ciliarkörpers und erstreckt sich von da nach hinten bis zum Sehnerveneintritt, indem sie die Aderhaut in ihrer ganzen Dicke einnimmt. Die Schwarte *m* ist an ihrer der Aderhaut zusehenden Seite von derselben Infiltration eingenommen, welche dort, wo die Schwarte mit der Aderhaut verwachsen ist, mit der Infiltration der Aderhaut zusammenfliesst; zum grössten Teil aber ist die Schwarte von der Aderhaut durch Flüssigkeit abgehoben. Die innersten Schichten der Schwarte sind frei von Infiltration. Kleine Infiltrationsherde erstrecken sich auch in jene Schwarten hinein, welche zwischen Ciliarkörper und Netzhaut liegen, und reichen bis in die Netzhaut, ja bis in den zentralen Strang *s* hinein. Der Sehnerveneintritt ist tief excaviert und steht mit der abgehobenen Netzhaut nicht mehr in Verbindung.

[1]) Es gibt also Ausnahmen von der Regel, dass eine sympathische Ophthalmie nur dann zu besorgen sei, wenn das verletzte Auge gereizt ist. Schirmer (loc. cit. S. 67) hat unrecht, wenn er dies leugnet und für solche Fälle, wo bei reizfreiem verletzten Auge das andere erkrankt, die sympathische Natur der Er-

Während das Vordringen der zelligen Infiltration über die innere Grenze der Aderhaut zu den Seltenheiten gehört, bildet das Hinauswachsen derselben über die äussere Grenze dieser Membran die Regel. Die äussere Grenze der Aderhaut ist ungleich der innern nicht scharf; die suprachorioidealen Lamellen gehen allmählich in die innersten Sklerallagen über. Sie haben sich ja aus der gleichen mesodermalen Anlage entwickelt wie diese und haben sich nicht vollkommen von denselben getrennt. Dem entsprechend dringt auch die Infiltration der Aderhaut in der Regel ein wenig zwischen die innersten Fasern der Sklera ein. Der suprachorioideale Raum verschwindet dadurch allmählich, zuerst in dem hintern Abschnitte, wo die Infiltration der Aderhaut am stärksten zu sein pflegt (in der Gegend des hintern Augenpoles besteht schon in normalen Augen eine innigere Verbindung der Aderhaut mit der Sklera). Umschriebene stärkere Anhäufungen von Lymphocyten erstrecken sich längs der kleinen Gefässe in die Tiefe und mächtigere Infiltrate folgen den grössern Ciliargefässen, den Wirbelvenen und den Ciliarnerven. Diese Gebilde sind normalerweise von pigmentierten Lamellen eingescheidet, welche den Raum zwischen denselben und der Sklera erfüllen, jenen Raum, welcher aus dem suprachorioidealen Raume nach aussen führt und als ein Emissarium für die Lymphe des Suprachorioidealraumes anzusehen ist. Die in diesen Emissarien liegenden suprachorioidealen Lamellen degenerieren nun ebenso, wie die im Augeninnern befindliche Suprachorioidea. Man findet daher die Gefässe und Nerven von Lymphocyten begleitet, entweder an einer Seite oder ringsum. Bald liegen einzelne Knötchen dem Gefässe oder Nerven an, bald sind diese von einem kontinuierlichen Zellmantel eingehüllt. Entgegen Schirmer[1]), welcher angibt, dass vorzüglich die vordern Ciliargefässe von solchen zelligen Einscheidungen begleitet sind, finde ich, dass die hintern Ciliargefässe in dieser Beziehung bevorzugt sind. Am stärksten pflegt die Wucherung an den Wirbelvenen zu sein, an denen öfter grosse Knoten mit epitheloiden Zellen und Riesenzellen liegen, entweder noch innerhalb der Sklera oder schon

krankung in Abrede stellt. In meinem Falle liess sowohl die typische Infiltration der Aderhaut im verletzten Auge, als auch das klinische Bild des zweiterkrankten Auges keine Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bestehen. Dass das Auge äusserlich entzündungsfrei sein kann, wenn die sympathisierende Entzündung noch im Gange ist, sich aber auf die Aderhaut beschränkt, geht auch aus dem klinischen und anatomischen Befunde des Falles 20 hervor (siehe S. 418).

[1]) Loc. cit. S. 113.

ausserhalb derselben (Fig. 21). Die Knoten, welche man in dem in Textfig. 2 abgebildeten Falle in der Dicke der Sklera sieht, sind aus den Infiltraten an den Ciliargefässen, Wirbelvenen und Ciliarnerven hervorgegangen.

Die in der Sklera liegenden Knoten können bei weiterm Wachstum zusammenfliessen und endlich die Sklera stellenweise ganz durchbrechen, worauf die entzündliche Neubildung gleich einer tuberkulösen oder gummösen Granulationsgeschwulst aus dem Auge hervorwächst. Ich habe unter meinen Fällen keine solche ausgedehnte Durchwucherung der Sklera aufzuweisen, sondern nur Fälle mit einzelnen Knoten, welche teils noch in der Sklera, teils an der äussern Oberfläche lagen und zwar stets im hintern Abschnitte des Auges. Ausgedehnter Durchbruch der Sklera scheint überhaupt nicht so sehr in sympathisierenden, als vielmehr in sympathisierten Augen vorzukommen. In den Fällen von Schirmer (l. c. S. 78 und 115), Ruge (Fall I, II, l. c. S. 403) und von Blaschek[1]), wo beide Augen zur Untersuchung kamen, zeigten nur die sympathisierten Augen die Durchwucherung der Sklera, nicht aber die sympathisierenden. — Häufiger kommt es zu extraokulärer Wucherung in der Nähe der Perforationsstelle. In meinem Falle 24 war nach einer Linsenextraktion die Iris vorgefallen und eingeheilt. Der unter der Bindehaut liegende Iristeil fiel der typischen Infiltration anheim und in dessen Nähe entwickelten sich typische Knoten mit epitheloiden Zellen im subconjunctivalen Bindegewebe. Ähnlich verhält es sich in einem Falle von Skleralruptur (von Herrn Professor Dimmer). Hier war an der Stelle der Ruptur die Zellenmasse durch die Narbe nach aussen gewuchert und hatte im episkleralen Gewebe selbständige Knoten gebildet.

Es erübrigt noch, die andern, nicht zur Uvea gehörigen Gewebe des Augeninnern zu betrachten. Die Netzhaut zeigt fast immer zellige Infiltration an den Gefässen, vor allem an den Venen, wie sie bei keiner starken Reizung des Augeninnern vermisst wird und also nicht charakteristisch für die sympathisierende Entzündung ist. Die typische sympathisierende Infiltration kommt dagegen in ihr nur ausnahmsweise vor, da diese die Glasmembran nicht zu durchbrechen pflegt, und die Netzhaut bleibt daher selbst bei sehr starker Infiltration der Aderhaut gewöhnlich davon verschont. Nur in meinem Falle 11, wo die Netzhaut in dichte Schwarten eingebettet war, welche von Zellen-

[1]) Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. IX. 1903. S. 439.

massen durchwuchert waren, lagen auch einzelne derartige Knoten in der gänzlich abgelösten und degenerierten Netzhaut (Textfig. 8). Andere Beobachter (z. B. Ruge) haben etwas öfter typische Wucherung in der Netzhaut gesehen. In weit gediehenen Fällen, wo die Wucherung das Augeninnere nahezu erfüllt, ist natürlich auch die Netzhaut in derselben untergegangen, und ebenso ist schliesslich der Glaskörper und die Linse bis auf spärliche Reste verschwunden.

Bezüglich des Sehnerven ist es bekannt, dass er nicht in jenem Masse an der Entzündung teilnimmt, wie man erwarten müsste, wenn die Übertragung der Entzündung auf das andere Auge längs des Sehnerven erfolgen würde. Der Sehnervenkopf selbst zeigt gewöhnlich nur geringe Kernvermehrung, hauptsächlich um die Blutgefässe, analog den gleichwertigen Veränderungen in der Netzhaut. Die stärkste Kernvermehrung besteht meist unmittelbar hinter der Lamina cribrosa und nimmt von hier nach hinten rasch ab, um bald ganz zu verschwinden. Ebenso erstreckt sich die geringe Infiltration, welche gewöhnlich im vordersten Teile des intervaginalen Raumes besteht, nicht weit nach hinten. Diese Infiltration des Sehnerven und seiner Scheiden hat nichts charakteristisches, sie entspricht dem, was man bei jeder starken Entzündung des Auges findet. Dass ausnahmsweise auch typische Herde im Sehnerven vorkommen können, beweisen die Fälle von Schirmer[1]) und von Ruge[2]).

Zum Schlusse möchte ich noch einen Rückblick werfen auf die Verteilung der sympathisierenden Infiltration in den einzelnen Abschnitten des Auges. Wenn man alle Fälle zusammenfasst, findet man dieselbe durchschnittlich am stärksten in der Aderhaut entwickelt, weniger im Ciliarkörper, am wenigsten in der Iris. In den einzelnen Fällen verhält sich dies freilich recht verschieden. Ist nun diese Verschiedenheit dadurch bedingt, dass der Angriffspunkt der Schädlichkeit eine verschiedene Lage hat? Es handelt sich also darum, das Verhältnis der Lokalisation der Infiltration zur Einbruchspforte festzustellen.

Bei Verletzungen, welche in die Tiefe des Auges dringen (Eindringen eines Fremdkörpers, Stichverletzungen usw.), ist der Ort, wo die Bakterien deponiert worden sind, nicht genau bestimmbar, weil dies an irgend einer Stelle des Wundkanals stattgefunden haben

[1]) Loc. cit. S. 119. Schirmer bespricht daselbst einen ihm von Treacher Collins überlassenen Fall.

[2]) Loc. cit. S. 403.

kann. Eine solche Bestimmung ist nur möglich bei Rupturen der Augenhäute, welche durch Platzen von innen nach aussen erfolgen und wobei kein Fremdkörper in das Auge eindringt, bei perforierenden Hornhautgeschwüren, und endlich bei Operationen wie Iridektomie und Extraktion, falls bei letzterer nicht mit Instrumenten in den Glaskörperraum eingegangen worden war. In allen diesen Fällen konnten die Bakterien zunächst nur an die Iris, höchstens an den Ciliarkörper gelangt sein. Auf S. 386 habe ich einige Fälle angeführt, wo tatsächlich die Iris die stärkste Infiltration zeigte. Ich habe daneben aber auch Fälle von Ruptur usw., wo die Aderhaut ebenso, ja noch mehr infiltriert ist als der vordere Abschnitt der Uvea. In diesen Fällen muss angenommen werden, dass die Infiltration zwar dort begonnen hat, wo die Bakterien zuerst in die Uvea gelangten (Iris, Ciliarkörper) und sich dann auf die Aderhaut verbreitete, hier aber zu einer grössern Höhe gedieh, vermutlich infolge einer besondern Disposition der Aderhaut für diese Krankheit.

VI. Rückbildung der Infiltration.

Die Infiltration, welche die sympathisierende Entzündung charakterisiert, hat die Eigenschaft, nicht zu zerfallen (durch Vereiterung, Verkäsung usw.), sondern sich zu organisieren, so dass die Uvea allmählich in eine fibröse Membran verwandelt wird. Ich will zuerst die Vorgänge im Stroma der Uvea und dann diejenigen auf der Oberfläche derselben schildern.

Die Veränderungen, welche die Infiltration im Stroma der Uvea selbst nach längerem Bestande eingeht, beginnen mit der Abnahme der Zellen. Die Lymphocyten werden spärlicher und man bemerkt an vielen von ihnen ein Protoplasma, wie dies oft dort der Fall ist, wo diese Zellen schütterer stehen. Die Riesenzellen sowie die epitheloiden Zellen verschwinden gänzlich. Je mehr die Zellen an Zahl abnehmen, desto mehr tritt zwischen den übrigbleibenden ein Grundgewebe hervor, welches aus grossen, länglichen, blassen Kernen besteht, welche so angeordnet sind, dass ihr längster Durchmesser der Oberfläche der Membran parallel steht (Fig. 22). Die Grundsubstanz zwischen diesen Kernen ist anfangs homogen, zeigt aber später immer deutlicher eine gleichfalls der Oberfläche parallele feine Streifung, die allmählich in eine straffe Faserung übergeht. In demselben Masse werden die anfangs grossen und blassen Körner schmäler, länger und stärker tingiert. Auf diese Weise entsteht schliesslich ein derbes, fibröses Gewebe, nicht unähnlich der Sklera,

von welcher es sich durch die zahlreichern Kerne und die stärkere Tinktion der fibrillären Grundsubstanz unterscheidet. Noch grössere Ähnlichkeit hat das Gewebe mit jenen oft sehr festen Membranen, welche man zuweilen an der Aussenfläche der Aderhaut findet (Textfig. 8 *p*. Vgl. meine Arbeit in diesem Archiv Bd. XXXVIII, S. 417).

Woher kommen die blassen Kerne, welche nach Abnahme der Lymphocyten zutage treten und sich später in Bindegewebskerne umwandeln? Einzelne mögen von den Kernen des ursprünglichen Uvealstromas, speziell von den Endothelkernen der elastischen Lamellen in der Aderhaut herstammen, welche sich nun allmählich in gewöhnliche Bindegewebskerne umwandeln. Die meisten dieser Endothelkerne aber, in schweren Fällen vielleicht alle, sind während der starken Infiltration mit den Lymphocyten zu Grunde gegangen, respektive sind zu epitheloiden Zellen geworden. Diese sind es nun, aus welchen das junge Bindegewebe entsteht, denn wenigstens in einem Falle ist es mir gelungen, Schritt für Schritt die Umwandlung der epitheloiden Zellen in junges Bindegewebe zu verfolgen.

Die Infiltration war in diesen Fällen besonders stark, die Aderhaut auf das Vielfache verdickt. An einigen Stellen sieht man noch die epitheloiden Zellen in ihrer ursprünglichen Form epithelartig aneinanderliegen. Dann wächst an einzelnen dieser Zellen der Protoplasmakörper in die Länge, sei es, dass er nur an einer Seite in einen spitzen Fortsatz ausläuft, oder nach zwei entgegengesetzten Seiten, so dass eine spindelförmige Zelle entsteht. Das Protoplasma dieser Zellen zieht sich in immer längere Fortsätze aus, welche zusammen mit den Fortsätzen anderer, ebenso umgewandelter Zellen ein Reticulum bilden, das die noch nicht umgewandelten epitheloiden Zellen und die noch übrigen Lymphocyten einschliesst. Das Reticulum wird immer dichter, engmaschiger, die eingeschlossenen Zellen in demselben Masse immer spärlicher. So entsteht allmählich ein derbes faseriges Gewebe, eine bindegewebige Schwiele. Der Hergang der sympathisierenden Entzündung stellt sich also in diesem Falle so dar: es besteht eine vorübergehende Infiltration mit Lymphocyten und während derselben findet ein Umbau des Uvealgewebes statt. Die normalen Stromazellen verwandeln sich zuerst in epitheloide Zellen und diese wieder in Bindegewebszellen, welche also in letzter Linie Abkömmlinge der ursprünglichen Gewebselemente sind. Dieselben gleichen aber ihren Ahnen nicht, weder den flachen Endothelzellen der elastischen Netze noch den feinverzweigten pigmentierten Stroma-

zellen, im Vergleiche zu welchen sie auf einer einfachern Form stehen geblieben sind, indem sie gewöhnliches fibrilläres Bindegewebe darstellen.

Die ursprünglichen Gefässe der Uvea verschwinden, wie wir gesehen haben, während der sympathisierenden Infiltration ebenso wie die ursprünglichen Gewebszellen. Nach Rückbildung der Infiltration ist die Uvea an einzelnen Stellen fast gefässlos, an andern enthält sie feine Gefässe, welche man leicht als neugebildete erkennt. Sie sind sehr dünnwandig, manchmal nur aus dem Endothelrohre bestehend, und schlagen oft Richtungen ein, welche in der normalen Uvea den Gefässen nicht zukommen. Sie steigen z. B. in der Iris aus den tiefen Schichten direkt an die Oberfläche empor. In dem vorgenannten Falle, in welchem sich die Entwicklung des Bindegewebes aus den epitheloiden Zellen verfolgen liess, war es auch nicht schwer, die Entstehung der Gefässe durch das Auswachsen junger Bindegewebszellen zu beobachten.

Da die Infiltration aus der Aderhaut so häufig in die innersten Schichten der Sklera hineinreicht, kommt es im Laufe der bindegewebigen Umwandlung der Infiltration sehr gewöhnlich zur Obliteration des Suprachorioidealraumes, entweder stellenweise oder in seiner ganzen Ausdehnung[1]).

Die bindegewebige Umwandlung der Uvea erreicht den geschilderten hohen Grad nur dann, wenn die vorausgegangene Infiltration sehr beträchtlich war. In leichtern Fällen, besonders wenn nur einzelne Entzündungsherde bestehen, geht ein guter Teil des Uvealstromas samt seinen ursprünglichen Gefässen unversehrt aus dem Prozesse hervor.

Zuweilen besteht eine Ungleichmässigkeit in der Rückbildung in dem Sinne, dass dieselbe in einzelnen Teilen der Uvea weit vorgeschritten ist, während sie in andern vielleicht noch nicht einmal begonnen hat. In einem meiner Fälle war der Ciliarkörper schon ganz in derbes Bindegewebe verwandelt, welches nur noch vereinzelte, in die Schwarte eingebettete, sehr dunkel pigmentierte Riesenzellen einschloss, während die Infiltration in der Aderhaut noch ausserordentlich zellenreich war und ganz frisch aussah. In einem andern Falle verhielt es sich gerade umgekehrt. Ich vermute, dass in solchen Fällen die Infiltration in einzelnen Teilen der Uvea früher begonnen und erst später auf die andern übergegriffen hat, so dass man in demselben Auge verschiedene Stadien des Prozesses vorfindet.

[1]) Vgl. Asayama, dieses Archiv Bd. LIV. S. 452.

Ich komme nun zu den Veränderungen an der Oberfläche der Uvea während des Rückbildungsprozesses. Die Beurteilung dieser Veränderungen wird dadurch erschwert, dass es schwierig ist, an dieser Stelle die Produkte der sympathisierenden Ophthalmie von denen einer komplizierenden plastischen Entzündung auseinanderzuhalten.

Die vordere Fläche der Iris ist selbst in weitgediehenen Fällen frei von jeder faserigen Auflagerung, vorausgesetzt, dass nicht eine plastische Iritis die Krankheit kompliziert hatte. Die Fig. 22 ist dem vordern Teile des Irisgewebes entnommen und zeigt auch die vordere Irisfläche (*aa*), welche jeder entzündlichen Auflagerung entbehrt. Dieses Verhalten entspricht der auf Seite 387 hervorgehobenen Tatsache, dass auch im frischen Stadium die Infiltration nicht über die vordere Irisfläche in die Kammer hinauswächst.

Anders als die vordere verhält sich die hintere Irisfläche. Im frischen Stadium werden die beiden Zellenlagen des retinalen Überzuges von den Lymphocyten und namentlich von den epitheloiden Zellen durchwachsen und gehen in denselben auf. Wir finden dem entsprechend nach geschehener Rückbildung der Entzündung die hintere Oberfläche der Iris von einer bindegewebigen Schwarte überzogen, in welcher pigmentierte Züge verlaufen. Dieselben vereinigen sich manchmal zu einem zusammenhängenden schwarzen Netzwerke von grosser Ausdehnung, ähnlich wie in der dem Ciliarkörper entnommenen Fig. 23. Die schwarzen Züge sind die Überreste der pigmentierten Epithelzellen; die von denselben eingeschlossenen Maschen sind von einem sehr homogenen, kernarmen Bindegewebe erfüllt. Dieses ist wahrscheinlich das Produkt der epitheloiden Zellen, welche gerade an der hintern Fläche der Iris in besonderer Menge angesammelt zu sein pflegen.

Im Ciliarkörper hat im progressiven Stadium des Prozesses dieselbe Durchwachsung des retinalen Überzuges durch die Lymphocyten und besonders durch die epitheloiden Zellen statt, doch betrifft dieselbe bloss die äussere, pigmentierte Zellenlage. Man findet daher im regressiven Stadium auf der Oberfläche des Ciliarkörpers eine fast homogene, kernarme, bindegewebige Schwarte, von pigmentierten, anastomosierenden Zügen durchsetzt (Fig. 23*b*), aber auf der innern Oberfläche dieser Schwarte liegt noch, manchmal fast unverändert, die unpigmentierte Lage der Pars ciliaris retinae, welche den ganzen langen und schweren Entzündungsprozess überdauert hat (Fig. 23*d*).

Nach einer überstandenen plastischen Iridocyclitis (Endophthalmitis) bietet der vordere Abschnitt der Uvea ein wesentlich anderes Bild: die vordere Fläche der Iris ist von einer manchmal sehr dicken Pseudomembran überzogen, desgleichen die innere Oberfläche des Ciliarkörpers. An letzterer Stelle aber liegen die Schwarten auf der unpigmentierten Lage der Pars ciliaris, nicht unterhalb derselben; sie ziehen dieselbe häufig von der unterliegenden pigmentierten Lage ab. Oft ist die unpigmentierte Lage stellenweise ganz zerstört oder sie wuchert in Form der bekannten Zellenstränge in die Schwarte hinein, ja sie bildet manchmal ähnliche Netze von Zellsträngen, wie wir sie nach der sympathisierenden Entzündung durch die pigmentierte Lage gebildet sehen. Die Letztere ist nach der Endophthalmitis oft nur wenig verändert. Nur sehr ausnahmsweise, bei besonders starkem Zuge der Schwarten, sieht man auch diese pigmentierte Lage in Wucherung geraten und schwarze Zellstränge und Netze bilden. Die Endophthalmitis ist eben in der Regel ein Prozess, der sich an der Oberfläche abspielt und daher die tiefern Lagen erst in zweiter Linie ergreift, während die sympathisierende Entzündung umgekehrt die oberflächlichen Lagen verschont.

Ein ähnliches Verhalten der Oberfläche des Ciliarkörpers wie bei der sympathisierenden Entzündung habe ich in einigen Fällen chronischer (sogenannter seröser) Iridochorioiditis gesehen, jener Krankheit, welche spontan entsteht und sehr chronisch, oft ohne äussere Entzündungserscheinungen, verläuft. In diesen Fällen konzentrierte sich die Entzündung auf den flachen Teil des Ciliarkörpers; hier waren kernarme Schwarten gebildet worden, in welchen das zu einem schwarzen Netzwerke ausgewachsene äussere Blatt der Pars ciliaris eingebettet lag; das unpigmentierte innere Blatt überzog in ziemlich unverändertem Zustande die Oberfläche dieser Schwarte.

Im Ciliarmuskel bestehen die regressiven Veränderungen darin, dass das interstitielle Bindegewebe dichter und straffer wird, während die Muskelfasern in demselben Masse dünner werden und endlich verschwinden.

Die innere Oberfläche der Aderhaut ist häufig auch in ganz alten Fällen mit weitgediehener bindegewebiger Umwandlung des Aderhautstroma unverändert, d. i. von der Glashaut und von dem kaum veränderten Pigmentepithel überzogen. Die sympathisierende Infiltration zeigt eben keine Neigung die Glashaut zu durchbrechen und hat auch offenbar keine Fernwirkung, da sonst das Pigmentepithel mehr leiden würde. Von den zuweilen vorkommenden herd-

förmigen Wucherungen des Pigmentepithels an der Oberfläche der Aderhaut war auf S. 403 die Rede.

Wie lange Zeit besteht durchschnittlich die Infiltration, bis die Metamorphose im Bindegewebe eintritt? Zu diesem Zwecke muss man das Alter der Fälle mit den anatomischen Veränderungen zusammenhalten. Das Alter der Fälle heisst hier so viel als die Dauer der Entzündung im sympathisierenden Auge. Um diese zu bestimmen, müsste man den Zeitpunkt des Beginnes dieser Entzündung kennen, was nicht der Fall ist. Es geht nämlich nicht an, die sympathisierende Entzündung von dem Augenblicke der Verletzung an zu datieren. Es wird zwar durch die Verletzung der Keim zu dieser Entzündung gelegt, aber diese selbst kann wahrscheinlich durch verschieden lange Zeit im Auge latent bleiben, d. h. keine grösseren anatomischen Veränderungen hervorrufen; diese können erst in einem spätern Zeitpunkte sich einstellen. Dies scheint mir wenigstens aus solchen Fällen hervorzugehen, wo mehrere Jahre nach der Verletzung sympathische Entzündung aufgetreten war und die anatomische Untersuchung des sympathisierenden Auges ganz frische Veränderungen aufwies. Wann diese Veränderungen in einem gegebenen Falle eintreten, lässt sich auch aus der klinischen Beobachtung solcher Augen nicht entnehmen, da wir nicht wissen, wie viel von den klinisch wahrnehmbaren Veränderungen auf Rechnung einer komplizierenden Endophthalmitis zu setzen sind. Wir können nur sagen, dass der Beginn der sympathisierenden Entzündung zwischen dem Momente der Verletzung und dem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie liegen muss. Je kürzer also der Zwischenraum zwischen diesen beiden Daten ist, um so genauer lässt sich der Beginn der sympathisierenden Entzündung bestimmen, um so mehr, als derselbe nicht in die Tage unmittelbar vor Ausbruch der sympathischen Entzündung fallen kann. Man findet ja, wenn man unmittelbar nach diesem Ausbruch enucleiert, im sympathisierenden Auge schon ganz ausgesprochene Infiltration, welche dem Aussehen nach mindestens eine Woche (wahrscheinlich aber länger) zu ihrer Entwicklung gebraucht hat. Wir können also genauer sagen, dass der Beginn der sympathisierenden Entzündung angesetzt werden muss zwischen dem Tage der Verletzung und einem Tage, der mindestens eine Woche vor dem Ausbruch der sympathischen Entzündung liegt.

Der frischeste Fall, bei welchem ich den Beginn der Rückbildung beobachten konnte, betraf einen 9jährigen Jungen, welcher durch Schlag mit einem Löffel eine Ruptur an der Corneoskleralgrenze

erhalten hatte (Fall 5). Fünf Wochen später begann die Entzündung des andern Auges, noch eine Woche später, also sechs Wochen nach der Verletzung, wurde das sympathisierende Auge enucleiert. In demselben besteht noch frische Infiltration mit epitheloiden und Riesenzellen in allen Teilen der Uvea, welche jedoch keine sehr bedeutende Höhe erreicht. In der Iris sind auch schon die ersten Erscheinungen der Rückbildung zu sehen, indem hier an einzelnen Stellen im vordern Teile des Irisstroma junge Fibroplasten nebeneinander liegen. Die plastischen Exsudate, welche in diesem Falle infolge der gleichzeitig vorhandenen Endophthalmitis bestehen, haben sich schon viel mehr zurückgebildet. Von der Rupturstelle aus überzieht eine Schwarte den Ciliarkörper und erstreckt sich hinter die Linse. Diese Schwarte besteht aus sehr derbem Bindegewebe, das offenbar viel älter ist, als das eben in Bildung begriffene Bindegewebe in der Iris. — In diesem Falle zeigt also nach längstens 6 wöchentlicher Dauer der Krankheit die sympathisierende Infiltration den ersten Beginn der Rückbildung. Vielleicht hat der Umstand, dass es sich um ein 9jähriges Kind handelt, den Prozess der Rückbildung etwas beschleunigt. Ich schliesse nämlich nicht bloss aus diesem, sondern auch aus meinen andern Fällen, dass derselbe im allgemeinen recht langsam verläuft, unter allen Umständen viel langsamer als die Organisation der durch die Endophthalmitis gesetzten plastischen Exsudate.

In solchen Fällen, wo die Enucleation vier bis sechs Wochen nach dem Ausbruche der sympathischen Entzündung stattgefunden hatte, die sympathisierende Entzündung also jedenfalls länger als diese Zeit gedauert hatte, waren stets in den vordersten Schichten des Irisstroma die ersten Zeichen der Rückbildung in Form nebeneinander liegender Fibroplasten oder wirklichen jungen Bindegewebes zu sehen; im Ciliarkörper dagegen und in der Aderhaut waren gewöhnlich noch keine Zeichen bindegewebiger Metamorphose vorhanden. Dies war nur bei noch längerem Bestande der Entzündung der Fall. Hierher gehört z. B. Fall 14, wo ein 18jähriger Mann durch einen Eisensplitter verletzt worden war. Er bekam einen Monat nachher die sympathische Entzündung, aber erst drei Monate später wurde die Enucleation gemacht. Die sympathisierende Entzündung hatte also sicher etwas länger als drei Monate gedauert. Hier waren auch schon in der Aderhaut junge Bindegewebsfasern zu sehen, aber noch mit zahlreichen Lymphocyten dazwischen; ausserdem bestanden noch einzelne ganz frische knötchenförmige Herde. Die durch gleichzeitige Endophthalmitis gesetzten Exsudate waren schon zu derben, kernarmen Schwarten ge-

worden. Ähnlich war es in zwei anderen Fällen (22 und 25), wo ungefähr fünf Monate seit dem Ausbruche der Entzündung verflossen waren. Dem entgegen steht ein Fall (24), wo vier Monate zwischen dem Ausbruche der sympathischen Entzündung und der Enucleation lagen und überall nur frische Infiltration, keine Bindegewebsentwicklung zu finden war.

Der älteste Fall (20) betraf einen Mann, welcher nach Verletzung des rechten Auges durch ein anfliegendes Holzstück drei Monate später eine sympathische Entzündung des linken Auges bekam. Er wurde mit dieser in die Klinik aufgenommen, doch nahm ich Anstand, das verletzte Auge zu enucleieren, weil es noch Finger zählte und das linke Auge auch schon schwer krank war. Ich machte am rechten Auge eine Iridektomie und extrahierte vierzehn Tage später die traumatische Katarakt, doch die Pupille verschloss sich allmählich wieder und der Patient kehrte endlich, ohne das Sehvermögen am rechten Auge wieder erlangt zu haben, in seine weit entfernte Heimat zurück. Er kam erst sieben Jahre später wieder. Das rechte Auge war nun durch Drucksteigerung vollständig erblindet; es war blass, durch Ausdehnung der Hornhaut und Sklera etwas vergrössert, die atrophische Iris an die hintere Hornhautfläche angepresst. Das sympathisierte linke Auge zeigte buckelförmige Vortreibung der Iris und Drucksteigerung bei noch erhaltener Lichtempfindung. Das rechte Auge wurde nun enucleiert. An der Stelle der Iris lag eine bindegewebige, kernarme Schwarte. Der Ciliarkörper war in hohem Grade atrophisch, sein retinaler Überzug aber nahezu normal. Nur im hintersten Teile, vor der Ora serrata, bestand eine Wucherung der innern Zellenlage in Form der bekannten langen Zellstränge. Schwarten waren auf der Oberfläche des Ciliarkörpers nicht vorhanden. Die Aderhaut zeigte durchweg eine frisch aussehende Infiltration mit Lymphocyten, welche wie in so vielen andern Fällen im vordersten Teile der Aderhaut aus einzelnen Herden bestand, im hintern Abschnitte aber zusammenhängend war. Die Zellen lagen so dicht, dass man nur in den schmalen Zwischenräumen zwischen den einzelnen Lymphocytenherden das Stroma der Aderhaut bemerken konnte. Dasselbe bestand aus feinfaserigem, kernarmem Bindegewebe mit sehr wenig Gefässen. Dies lässt darauf schliessen, dass auch dort, wo die Masse der Lymphocyten das Grundgewebe dem Anblicke entzieht, dieselbe bindegewebige Umwandlung der Aderhaut vorliegt. Diese, vielleicht zusammen mit der lange bestehenden Drucksteigerung, ist wohl die Ursache, dass die Aderhaut im ganzen trotz der starken

Infiltration nicht verdickt, sondern eher etwas dünner ist. Die Glashaut ist unversehrt, die Zellen des Pigmentepithels in regelmässiger Anordnung vorhanden, nur teilweise entfärbt.

Es war also in den sieben Jahren, während welcher die sympathisierende Entzündung bestanden hatte, der Prozess in der Iris und im Ciliarkörper vollständig abgelaufen und dauerte nur in der Aderhaut noch fort. Daselbst fand sich neben narbiger Schrumpfung noch frische Infiltration. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese während der ganzen sieben Jahre gleichmässig fortbestanden hatte; dies widerspricht zu sehr unsern Erfahrungen über den Verlauf der kleinzelligen Infiltration. Ebensowenig wahrscheinlich ist es, dass jede Infiltration in dem Auge durch längere Zeit geschwunden gewesen sei, um nun seit verhältnismässig kurzer Zeit von neuem aufzutreten. Am ehesten glaube ich, den Befund so deuten zu sollen, dass sich die Infiltration im grossen und ganzen zurückgebildet hatte, während doch an einzelnen Stellen kleine Infiltrationsherde zurückblieben, welche sich von Zeit zu Zeit wieder ausbreiteten, auch über Teile der Uvea, welche schon infolge einer frühern Infiltration narbig verändert waren. Ich möchte hier, um das Gebiet der Ophthalmie nicht zu verlassen, das Trachom zum Vergleiche heranziehen. Der trachomatöse Prozess scheint manchmal schon vollständig ausgeheilt und die Bindehaut überall glatt und narbig, und doch treten von Zeit zu Zeit wieder Nachschübe ein, wobei oft mitten in narbigem Gewebe wieder Körner aufschiessen können.

Wir wissen, wie eine abgelaufene sympathisierende Entzündung aussieht. Wie verhält sich aber die sympathisierende Entzündung im ersten Beginne? Darauf vermag ich keine Antwort zu geben, denn wir besitzen bis jetzt kein sicheres Kriterium, um am anatomischen Präparate diese Entzündung in ihren ersten Anfängen als solche zu erkennen. Wir haben nur zwei Zeichen für die sympathisierende Entzündung: ein klinisches, nämlich die sympathische Entzündung des andern Auges, und ein anatomisches, nämlich die Infiltration von dem geschilderten typischen Aussehen. Das klinische Kennzeichen kann bei sympathisierender Entzündung im ersten Beginne natürlich noch nicht vorhanden sein und ebenso auch noch nicht das ausgeprägte histologische Gesamtbild. Den ersten auftretenden Lymphocyten vermögen wir aber nicht anzusehen, welche Bedeutung ihnen zukommt. Ich hatte bei der Aufstellung der Statistik nur die Fälle berücksichtigt, in welchen seit der Verletzung mindestens 14 Tage verflossen waren, weil dies ungefähr der kürzeste Termin ist, an dem

man sympathische Entzündung erwarten darf. Selbstverständlich habe ich aber auch die zahlreichen frischern Fälle, von welchen Präparate in meiner Sammlung vorhanden waren, durchgesehen. Unter diesen fand ich einen oder zwei Fälle, bei welchen ich nach der Art der Infiltration vermute, den ersten Beginn sympathisierender Entzündung vor mir zu haben. Aber eine sichere Aussage darüber ist unmöglich. Dies wird erst der Fall sein, wenn wir entweder einen spezifischen Krankheitserreger in den Präparaten nachweisen können, oder etwa ein besonderes Erkennungszeichen, z. B. tinktorieller Art, für jene Exsudatzellen besitzen, welche die sympathisierende Infiltration bilden.

Ich habe eine Anzahl von Fällen, wo seit der Verletzung lange Zeit verflossen war, 7, 9, 12 und selbst 20 Jahre (Fall 19, 17, 10 und 11). Die Enucleation hatte aber nicht allzu lange nach dem Ausbruche der sympathischen Entzündung stattgefunden, in drei Fällen nach vier Wochen, in einem Falle schon nach acht Tagen. In allen diesen Fällen waren dichte alte Schwarten vorhanden, welche von der Endophthalmitis herrührten, die unmittelbar nach der Verletzung aufgetreten war. Daneben aber besteht eine ganz frische sympathisierende Infiltration. Solche Fälle, wo die sympathische Entzündung so spät nach der Verletzung auftritt, haben immer etwas Rätselhaftes gehabt und verschiedene Hypothesen zu ihrer Erklärung hervorgerufen. Alle Beobachter stimmen überein, dass man in solchen Fällen im sympathisierenden Auge frische entzündliche Herde findet. Nehmen wir solche Fälle aus, wo — z. B. durch ein später hinzutretendes Hornhautgeschwür — eine neue Infektion nicht auszuschliessen ist, und ziehen wir bloss solche Fälle in Betracht, wo die Erkrankung nur auf die ursprüngliche Verletzung bezogen werden kann. Da ist ein doppelter Vorgang denkbar: 1. Die durch die Verletzung in das Auge gebrachten Krankheitserreger wurden durch lange Zeit vom Auge reaktionslos vertragen, um endlich aus irgend einer Ursache plötzlich ihre Wirkung auszuüben. In diesem Falle würde die histologische Untersuchung des sympathisierenden Auges, längere Zeit vor Ausbruch der sympathischen Ophthalmie vorgenommen, ein negatives Ergebnis in bezug auf die sympathisierende Infiltration liefern müssen. 2. Die bei der Verletzung eingedrungenen Krankheitserreger haben den sympathisierenden Entzündungsprozess entfacht, welcher seit dieser Zeit dauernd besteht. Er geht aber zunächst nicht auf das andere Auge über, vielleicht weil er noch zu gering ist, ja er kann aus demselben Grunde sogar ohne äussere Reizerscheinungen

gleichsam latent im Augeninnern fortbestehen[1]). Von Zeit zu Zeit exacerbiert aber die Entzündung und bei einer solchen Gelegenheit kommt es zur Übertragung auf das andere Auge. Wenn die letztere Voraussetzung die richtige ist, so müsste die histologische Untersuchung eines solchen Auges zu jeder Zeit die für die sympathisierende Entzündung charakteristischen frischen Infiltrate zeigen, wenn auch nur in beschränkter Ausdehnung. Dass ein solches jahrelanges Fortbestehen eines chronischen Entzündungsprozesses möglich ist, steht ausser Zweifel und wir haben wieder im Trachom ein klassisches Beispiel davon. Bei diesem können selbst nach jahrelangen Pausen scheinbarer Heilung wieder neue Trachomkörner entstehen, und es dauert in manchen Fällen viele Jahre, bis die Krankheit, sich selbst überlassen, vollständig erlischt. Ich glaube, dass es sich auch in den Fällen von später sympathischer Entzündung um ein ähnliches Fortglimmen der Entzündung im sympathisierenden Auge handelt, ein Vorgang, der mir verständlicher ist, als das latente Verweilen pathogener Keime durch viele Jahre. In dem Sinne einer lange Zeit andauernden Entzündung im sympathisierenden Auge sprechen jene meiner Fälle, wo die Enucleation erst spät (1 Jahr in Fall 2, 7 Jahre in Fall 20) nach dem Ausbruche der sympathischen Entzündung vorgenommen worden war und das enucleierte sympathisierende Auge nebst bindegewebiger Umwandlung noch frische Herde zeigte. So lange aber solche vorhanden sind, muss auch die Möglichkeit einer Übertragung auf das andere Auge zugegeben werden. Da die Entzündung im sympathisierten Auge dem Wesen nach der sympathisierenden gleichzusetzen ist, so kann ich hier auch einen Fall von Ruge[2]) anführen, wo das sympathisierte Auge 15 Jahre nach Ausbruch der Entzündung zur Enucleation und Untersuchung kam. Auch in diesem Falle bestanden noch frische Herde von Rundzelleninfiltration im Ciliarkörper und in der Aderhaut. In demselben Sinne sprechen auch klinische Beobachtungen, welche lehren, dass selbst nach Jahren anscheinenden Stillstandes der Entzündungsprozess im sympathisierten Auge wieder aufflackern kann, ja dass dies fast regelmässig geschieht, wenn eine Operation an solchen Augen gemacht wird, so dass solche Operationen fast immer ein ungünstiges Resultat ergeben. Die untenstehende Krankengeschichte zeigt, wie lange sympathisierte Augen empfindlich bleiben. — Der lange Be-

---

[1]) Dass dies möglich ist, beweist der auf S. 406 angeführte Fall 11.

[2]) Loc. cit. S. 430.

stand und das späte Rezidivieren der entzündlichen Infiltration kommt übrigens der sympathischen Entzündung nicht allein zu. Wie oft sieht man nicht in Fällen von Endophthalmitis, welche vor Jahren abgelaufen war, bei der histologischen Untersuchung einzelne noch ganz frische Infiltrate.

Der Kranke hatte als achtjähriger Knabe eine Verletzung seines linken Auges durch einen Glassplitter erlitten. Das Auge erblindete und 1 Jahr später (im 9. Lebensjahre) auch das andere infolge sympathischer Entzündung. Das ersterkrankte linke Auge wurde 18 Jahre nach der Verletzung enucleiert. Der Blinde studierte mit Hilfe seiner Schwestern, welche ihm vorlasen, absolvierte nicht nur das Gymnasium, sondern auch das juridische Studium und machte seine Prüfungen. Aber nun konnte er als Blinder keine Anstellung finden und wendete sich deshalb an mich. Er war damals, als ich ihn zum erstenmal sah, 33 Jahre alt. Links war die Orbita leer. Das rechte Auge war blass, zeigte an der Hornhaut die Spuren alter Präzipitate und die Iris war mit der getrübten Linse verwachsen. Ich extrahierte die Katarakt. Nach dieser Operation, welche 24 Jahre nach dem Ausbruche der sympathischen Entzündung stattgefunden hatte, trat ein Nachschub von Entzündung mit frischen Präzipitaten und Bildung einer Membran in der Pupille sowie starke Glaskörpertrübung auf. Erst nach längerer Zeit beruhigte sich das Auge; ich konnte eine Nachoperation ausführen und der Patient ist jetzt — es sind seit der letzten Operation 14 Jahre verflossen — mit gutem Sehvermögen in amtlicher Stellung tätig. — Ich habe im allgemeinen so schlechte Erfahrungen mit der Operation sympathisierter Augen gemacht, dass ich solche nur ausführe, wenn die Augen jahrelang entzündungsfrei geblieben sind.

VII. Plastische Exsudation.

Bei der Beschreibung der sympathisierenden Entzündung habe ich nur gelegentlich die plastischen Exsudate erwähnt, welche auf der Oberfläche der Iris und des Ciliarkörpers liegen und in allen Fällen schon organisiert, als bindegewebige Schwarten angetroffen wurden. Diese plastische Exsudation wird von den Autoren als zur sympathisierenden Entzündung gehörig gerechnet. Schirmer sagt in der Zusammenfassung des Befundes bei der sympathisierenden Entzündung: „Iris und Ciliarkörper zeigen an ihrer Oberfläche reichliche fibrinöse Exsudation mit grosser Neigung zur Organisation, während die Aderhaut durchaus kein Exsudat produziert.“

Die plastische Exsudation gehört meiner Ansicht nach nicht zum Wesen der sympathisierenden Entzündung, denn sie kann selbst in schweren Fällen vollständig fehlen. Ein solcher Fall ist mein Fall 32, von dem auf Seite 374 ein kurzer Befund gegeben ist (Textfig. 2). Dieser Fall zeigt die stärkste Infiltration der Uvea in allen

ihren Teilen, die ich überhaupt in meinen Fällen angetroffen habe. Dabei konnte ich nirgends auf der Oberfläche der Uvea mit Sicherheit ein fibrinöses Exsudat oder daraus hervorgegangene Schwarten sehen. Ein ähnlicher, etwas weniger weit gediehener Fall ist unter den Fällen, welche Herr Prof. Dimmer mir überliess. Es handelte sich um Verletzung durch einen Eisensplitter. Der 3 Wochen nach der Verletzung unternommene Versuch der Extraktion misslang; 4 Wochen nach dieser Operation trat unter stürmischen Erscheinungen die sympathische Entzündung ein, welche zur Erblindung führte. Die Enucleation wurde 14 Tage nach dem Ausbruche der sympathischen Entzündung gemacht, also 9 Wochen nach der Verletzung, 6 Wochen nach der Operation. Die Präparate vom sympathisierenden Auge zeigen die Iris und den Ciliarkörper auf das mehrfache verdickt, die Iris infolge der Verdickung unregelmässig gefaltet. Wo an der Rückseite der Iris durch die Faltung Nischen entstanden waren, liegt etwas Fibrin mit spärlichen, teils einkernigen, teils mehrkernigen Leukocyten in geringer Menge. Dieses Exsudat sieht nicht so aus, als ob es im Laufe der Zeit ein organisiertes Gewebe zurücklassen würde; es ist dazu viel zu spärlich. An andern Stellen des Augeninnern ist überhaupt keine Spur eines freien Exsudates oder einer Membranbildung zu sehen. — In zwei weitern von meinen Fällen war bei beträchtlicher Infiltration der Uvea die plastische Exsudation minimal. In dem einen Falle lag auf der Iris, in dem andern auf dem flachen Teile des Ciliarkörpers und zwar auch nur an einzelnen Stellen eine feine Membran. Dass die plastische Exsudation bei der sympathisierenden Entzündung fehlen kann, darf man wohl auch aus dem klinischen Bilde einzelner Fälle schliessen, welche keine Zeichen plastischer Entzündung aufweisen, sondern eine verhältnismässig leichte, mehr schleichende Entzündung mit Präzipitaten und etwa mit einzelnen Synechien. Solche Fälle sind zwar selten, aber ich habe deren doch einige beobachtet, namentlich nach Staroperationen, welche von einer schleichenden Cyclitis und dann von sympathischer Entzündung des andern Auges gefolgt waren.

In der grossen Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle war organisiertes Exsudat in Form von Membranen und Schwarten vorhanden. In sieben Fällen war dasselbe auf die Gegend der Narbe beschränkt, von wo aus es auf die angrenzenden Teile der Iris oder des Ciliarkörpers überging. In andern Fällen war es ausgedehnter und bildete grössere Schwarten, welche sich zwischen den Ciliarfortsätzen ausspannten und welche mit der abgehobenen Netzhaut

verwachsen waren. Im hintern Abschnitte, auf der Aderhaut, war in der Regel kein Exsudat zu finden, wie dies ja dem gewöhnlichen Verhalten bei der Endophthalmitis entspricht. Nur in drei Fällen waren auch hier Membranen gelegen, am meisten in Fall 11, wo nicht bloss auf, sondern auch unter der Aderhaut, im Suprachorioidealraume, mächtige Schwarten bestanden (Textfig. 8 *p*). In keinem meiner Fälle war es zur Verknöcherung der Schwarten gekommen. Ich hebe dies hervor im Gegensatze zur ältern Anschauung, dass es häufig die eintretende Verknöcherung sei, welche die Wiederkehr der Reizerscheinungen und Schmerzen lange Zeit nach der Verletzung verursache und dadurch die sympathische Entzündung veranlasse.

Die plastische Exsudation gehört also nicht zum Wesen der sympathisierenden Entzündung, da sie bei derselben fehlen kann, begleitet sie aber doch in der Mehrzahl der Fälle. Welches ist also das kausale Verhältnis der beiden Entzündungsformen zueinander? Dasselbe kann in zweierlei Weise gedacht werden: entweder die plastische Exsudation entwickelt sich allmählich aus der sympathisierenden Infiltration, oder die plastische Exsudation ist eine zufällige Komplikation der sympathisierenden Entzündung. Ich will nun diese beiden Möglichkeiten gesondert besprechen:

1. Die sympathisierende Entzündung entsteht wahrscheinlich durch einen Entzündungsreiz, welcher im Gewebe selbst seinen Angriffspunkt hat, ähnlich der Syphilis, Tuberkulose usw. Daher führt sie gleich diesen Infektionskrankheiten zuerst zu einer Infiltration innerhalb des Gewebes, ohne Exsudation auf die Oberfläche. Eine solche entsteht, wie ich in meiner Arbeit über die Endophthalmitis gezeigt habe (loc. cit. S. 416), wenn der Entzündungsreiz auf die innere Oberfläche der Augenhäute einwirkt. Ich habe aber dort Fälle angeführt, welche zeigen, dass auch eine Infiltration im Gewebe selbst, z. B. syphilitischer Natur, sekundär zu einem solchen Entzündungsreize führen kann, welcher, wenn er stark genug wird, plastische Exsudation hervorruft. Dies geschieht wahrscheinlich so, dass von dem Entzündungsherde aus entzündungserregende Substanzen in das Augeninnere abgesondert werden und von hier aus auf die innere Oberfläche der Augenhäute wirken. Ähnlich könnte es sich mit der sympathisierenden Entzündung verhalten. Ich ziehe hier die sympathische Entzündung, d. h. die Entzündung des sympathisierten Auges, zum Vergleiche heran, denn ich glaube, dass sie ihrem Wesen nach gleich der sympathisierenden Entzündung ist. Sie gibt uns das reinste Bild dieser spezifischen Erkrankung, indem im sympathisierten

Auge die Komplikation mit einer zweiten Art von Infektion ausgeschlossen ist. In den Fällen sympathischer Entzündung sehen wir klinisch sowohl die rein seröse Form als auch die plastische. Häufig beginnt die Erkrankung als eine seröse Entzündung und wird allmählich zu einer plastischen.

Die anatomische Untersuchung hat bisher in zehn Fällen sympathischer Entzündung stattgefunden. Die histologischen Befunde sind meist mit Rücksicht auf die Frage der Fortpflanzung der Entzündung durch den Sehnerven abgefasst und nehmen wenig Rücksicht auf die Frage der plastischen Exsudation. Von vier der bisher untersuchten Fälle sympathischer Entzündung liegen mir Präparate zur Ansicht vor, bezüglich der andern halte ich mich an die Veröffentlichungen. Soviel ich daraus entnehmen kann, bestand in sechs von den zehn Fällen sympathischer Entzündung keine oder fast keine plastische Exsudation. Diese Fälle sind folgende:

1. Der von Schirmer[1]) mitgeteilte Fall von Treacher Collins. Dieser Fall ist der reinste. Die Abbildung, welche Schirmer von diesem Falle gibt, zeigt das typische Bild einer rein serösen Entzündung: Beschläge an der hintern Hornhautwand, Infiltration der Iris und des Kammerwinkels und Abwesenheit jeder Exsudation auf der Oberfläche der Iris oder des Ciliarkörpers.

2. Fall von Deutschmann[2]). „In der vordern Kammer ein fibrinöses, etwas zellenhaltiges Exsudat.“ Von einer plastischen Exsudation oder von Membranen ist keine Rede.

3. Fall von Zimmermann[3]). „An einzelnen Stellen kleine Niederschläge an der Descemeti und auf der Vorderfläche der Iris. Hier finden sich einige fibrinöse Fädchen, welche zusammen mit andern Veränderungen auf einen leichten, mit Ausscheidung eines plastischen Exsudates verbundenen Entzündungszustand der Regenbogenhaut schliessen lassen.“ Von einer plastischen Exsudation auf die innere Oberfläche des Ciliarkörpers ist keine Rede, sondern nur von einer plastischen Exsudation in dem an den Ciliarkörper angrenzenden Teile des suprachorioidealen Raumes. Ich vermute, dass es sich hier weniger um eine plastische Exsudation, als um ein Ödem im suprachorioidealen Raume mit Auseinanderzerrung der suprachorioidealen Lamellen gehandelt hat.

4. Fall von Grunert[4]). Von diesem Falle liegen mir Präparate zur Ansicht vor; es fehlt an denselben jede plastische Exsudation. Dasselbe gilt vom

5. Falle von Grunert[5]). Auch von diesem Falle konnte ich die

---

[1]) Loc. cit. S. 116 u. Fig. 14.

[2]) Beiträge zur Augenheilk. Bd. I. S. 850.

[3]) Dieses Archiv, Bd. XLII, 2. Abt., S. 39.

[4]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. Ergänzungsheft S. 1.

[5]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901. S. 833.

Präparate untersuchen und mich überzeugen, dass zwar ein ganz frisches Hypopyon in der vordern Kammer lag, aber plastische Exsudation fehlte.

6. Fall von Asayama[1]). In diesem Falle, von dem ich auch die Präparate untersuchte, liegt etwas plastisches Exsudat auf dem flachen Teile des Ciliarkörpers, keines auf dem gefalteten Teile desselben. Ob das Bindegewebe, welches sich in mässiger Menge zwischen Iris und Linsenkapsel findet, als plastisches Exsudat aufzufassen ist, oder ob es von der Organisation der sympathischen Infiltration herstammt, kann ich nicht mit Sicherheit sagen. Jedenfalls ist die Menge des plastischen Exsudates im ganzen Auge ausserordentlich gering.

Zwei Fälle (7 und 8), nämlich der von Schirmer[2]) und der von Blaschek[3]), sind dadurch ausgezeichnet, dass das ganze Auge von der degenerierten und enorm verdickten Uvea erfüllt ist und dass die neugebildeten Massen an der Corneoskleralgrenze aus dem Auge hervorwuchern. Schirmer spricht in seinem histologischen Befunde nicht von plastischer Exsudation; die Figur 12, welche den vordern Abschnitt des Auges wiedergibt, lässt eine solche auch nicht erkennen. In dem Falle von Blaschek war im sympathisierenden Auge die plastische Exsudation stark, denn sie erfüllte die vordere und hintere Kammer und bettete die Linse ein. Vom sympathisierten Auge dagegen heisst es, dass es sich weniger um die Organisation von gesetzten Exsudatmassen handelt, sondern um eine Hyperplasie der Membranen selbst. Die Auflagerung von Exsudation tritt sehr stark in den Hintergrund, ja ist sogar oft gar nicht nachzuweisen.

Eine starke plastische Exsudation scheint nur in beiden Fällen von Welt[4]) und Milles[5]) vorhanden gewesen zu sein. In dem Falle von Welt wird gesagt, dass hinter der Hornhaut eine speckige Masse lag, welche aus jungem Bindegewebe bestand und Reste von Irisgewebe und Linse enthielt. In dem Falle von Milles befand sich hinter der Hornhaut eine solide Masse, welche Iris und Ciliarkörper in sich begriff und welche aus Bindegewebe in verschiedenen Stadien der Entwicklung sich zusammensetzte.

Da unter zehn Fällen sympathischer Entzündung nur zweimal starke plastische Exudation bestand, dieselbe aber sonst gering war oder ganz fehlte, muss man folgern, dass diese Exudationsform nicht zum Wesen der sympathischen Entzündung gehört, sondern nur in besonders schweren oder lang dauernden Fällen hinzutritt. Wenn wir daraus auf die sympathisierende Entzündung einen Rückschluss ziehen dürfen, so müsste dieser lauten, dass auch bei dieser die plastische Entzündung sich auf Grundlage der sympathisierenden Infiltration entwickeln kann, dass dies aber nur ausnahmsweise und vielleicht nur in besonders schweren Fällen sympathisierender Infiltration

---

[1]) Dieses Archiv, Bd. LIV, S. 44.

[2]) Loc. cit. S. 77 u. 115.

[3]) Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. IX. S. 434.

[4]) Revue medicale de la Suisse romande, 20. Mai 1902.

[5]) Ophthalmic hospital Reports. Vol. XI. p. 48.

der Fall sein dürfte. Da wir nun dem entgegen in der grossen Mehrzahl der sympathisierenden Augen schwere plastische Exsudation finden, so schliesse ich weiter, dass diese in den meisten Fällen als eine

2. zufällige Komplikation der sympathisierenden Entzündung unabhängig von dieser entstanden sei. Die sympathisierenden Augen sind ja mit wenigen Ausnahmen solche, welche eine Perforation erfahren haben. Damit ist die Möglichkeit der gleichzeitigen Infektion mit den gewöhnlichen Entzündungserregern gegeben, welche neben der sympathisierenden Entzündung auch Endophthalmitis in ihren verschiedenen Graden veranlasst. Dass die plastische Exsudation in den meisten sympathisierenden Augen tatsächlich auf einer Mischinfektion beruht, scheint mir durch folgende Tatsachen erhärtet zu werden.

a) Die plastische Exsudation beweist durch ihre Beschaffenheit — derbes, kernarmes Bindegewebe —, dass sie ältern Datums ist als die frische sympathisierende Infiltration. Am augenfälligsten war dies im Falle 11 (Textfig. 8). Aber auch in allen andern Fällen mit plastischer Exsudation trat dies hervor; ein ganz frisches plastisches Exsudat habe ich überhaupt nicht gefunden. Die Endophthalmitis entwickelt sich eben akuter als die sympathisierende Infiltration, und das rasch abgesetzte Exsudat organisiert sich in wenigen Wochen.

b) Die Endophthalmitis und die sympathisierende Infiltration, verursacht durch zwei verschiedene Mikroorganismen, gehen in bezug auf ihre Intensität unabhängig nebeneinander her; zwischen ihren Produkten besteht kein bestimmtes Verhältnis. Gerade in den Fällen stärkster sympathisierender Infiltration war die plastische Exsudation fast null und umgekehrt. Es besteht fast ein gegensätzliches Verhältnis zwischen den beiden Arten von Exsudation.

c) Die Produkte der Endophthalmitis und der sympathisierenden Entzündung sind häufig räumlich getrennt. Die plastische Exsudation findet sich vorzugsweise auf der Oberfläche der Ciliarfortsätze, die stärkste sympathisierende Infiltration gewöhnlich in der Aderhaut. Sehr häufig sind die Fälle, wo von der Verletzungsstelle aus eine derbe Schwarte die benachbarten Teile der Iris und des Ciliarkörpers überzieht, im übrigen Umfange des Auges aber diese Teile frei von Oberflächenexsudation sind. Die Infiltration im Stroma dagegen breitet sich in gleichmässiger Weise ringsum aus. Die räumliche Trennung tritt besonders deutlich in dem Falle 33 (Textfig. 1 auf S. 373) hervor. In diesem Falle hatte ein nekrotisierendes Aderhautsarkom die Entzündung veranlasst. Der vordere Abschnitt zeigt

das Bild schwerster plastischer Exsudation. Die Linse ist in eine derbe Schwarte eingebettet, welche auch die Iris einhüllt, die teilweise schon vorher durch Nekrose geschwunden war; desgleichen sind die Ciliarfortsätze grösstenteils in dieser Schwarte aufgegangen, mit welcher auch die total abgehobene Netzhaut verwachsen ist. Dagegen ist im ganzen vordern Abschnitte des Auges nirgends eine Spur sympathisierender Infiltration zu sehen. Der hintere Abschnitt des Bulbus wird von dem Strange der abgelösten Netzhaut durchzogen. Auf dem in der Textfigur dargestellten Schnitte erscheint daher der hintere Augenraum in zwei Hälften geteilt. Die eine, in der Abbildung links gelegen, ist gleichfalls von Schwarten ausgekleidet, welche die Tumorknoten einschliessen, die zum grössten Teile nekrotisch sind und nur noch einzelne lebende Partien enthalten. In dieser Abteilung des hintern Augenraumes besteht nirgends eine sympathisierende Infiltration. In der gegenüberliegenden Abteilung dagegen erstreckt sich die plastische Exsudation nur bis zur Ora serrata; weiter hinten findet sich kein plastisches Exsudat mehr, dagegen die sympathisierende Infiltration des Stroma der Aderhaut, welche in der gewöhnlichen Weise von vorn nach hinten an Intensität zunimmt. Hier war offenbar der ganze vordere Abschnitt der Uvea sowie die dem Tumor benachbarten Teile der Aderhaut frühzeitig nekrotisch und in Schwarten eingebettet worden[1]). Diese Teile waren vermutlich für die sympathisierende Infiltration nicht mehr geeignet oder nicht mehr zugänglich, welche sich daher nur in dem von der plastischen Exsudation verschonten Teile der Aderhaut ausbreiten konnte.

Die Nebeneinanderstellung der Erscheinungen einerseits der Endophthalmitis, anderseits der sympathisierenden Entzündung ergibt folgendes:

1. Die Endophthalmitis setzt früher ein, hat gleichsam eine kürzere Inkubationszeit und läuft rascher ab als die sympathisierende Entzündung. Bei Vorhandensein beider ist daher der regelmässige

---

[1]) Ich habe eine ziemliche Zahl von Fällen schwerer Iridocyclitis infolge nekrotisch gewordener Aderhautsarkome untersucht. Dabei konstatierte ich fast regelmässig eine ausgedehnte, offenbar plötzlich entstandene Nekrose der Uvea, besonders der Iris und des Ciliarkörpers. Ich gewann den Eindruck, dass dieselbe durch toxische Substanzen veranlasst worden sei, welche dem nekrotischen Tumor entstammten. Dies würde erklären, warum in dem obigen Falle die Schwartenbildung auf jene Teile des hintern Augenabschnittes sich beschränkte, welche dem Tumor benachbart waren.

Befund, dass man nebst organisierten endophthalmitischen Exsudaten frische sympathisierende Infiltration findet.

2. Der Sitz der Entzündung ist bei der Endophthalmitis in den oberflächlichsten Schichten der das Auge auskleidenden Membranen: im Ciliarkörper die Pars ciliaris retinae, weiter hinten die Netzhaut selbst. Die darunter liegende Aderhaut leidet nur dann, wenn ihr die Netzhaut nicht genügenden Schutz gewährt. Sonst ist sie nur an ihrem vordern und hintern Rande infiltriert (siehe meine Arbeit in Bd. LVIII dieses Archivs, S. 416). Bei der sympathisierenden Entzündung ist das Stroma der Uvea der Sitz der Entzündung; die Pars ciliaris retinae und die Netzhaut selbst bleibt oft frei davon. In der Aderhaut ist gerade der vordere Rand der am wenigsten beteiligte Teil der ganzen Membran.

3. Dem verschiedenen Sitze der Entzündung entspricht die Ablagerung des Exsudates. Diese findet bei der Endophthalmitis an die Oberfläche der Membranen, d. i. der Iris, des Ciliarkörpers und der Netzhaut statt; bei der sympathisierenden Entzündung bleibt das Exsudat im Gewebe selbst liegen.

4. Auch die Art des Exsudates ist verschieden. Bei der Endophthalmitis besteht dasselbe aus Fibrin und Leukocyten. Letztere sind polynucleäre und mononucleäre; erstere überwiegen um so mehr, je akuter der Prozess verläuft. Bei der sympathisierenden Entzündung fehlt die Fibrinausscheidung gewöhnlich ganz; die Infiltration besteht aus Lymphocyten. Dazu kommen häufig noch die Abkömmlinge der fixen Gewebszellen in Form der epitheloiden Zellen und der Riesenzellen.

5. Die sympathisierende Infiltration hat die Neigung, längs der durch die Sklera nach aussen führenden Emissarien weiter zu wandern und die Augenhüllen zu durchbrechen. Dies tut die Endophthalmitis nicht, wenn man absieht von der lokalen Einschmelzung der Sklera durch die Eiterung bei der Panophthalmitis.

6. Beide Arten von Entzündung können sich kombinieren und zwar entweder, indem zu einer lange bestehenden sympathisierenden Entzündung ein leichter Grad plastischer Exsudation hinzutritt, oder indem von vornherein beide Prozesse parallel und unabhängig voneinander in demselben Auge bestehen. Letzteres Verhältnis ist das gewöhnliche.

Durch die angegebenen Merkmale sind die Endophthalmitis und die sympathisierende Entzündung genügend gekennzeichnet, um anatomisch auseinandergehalten zu werden, wenigstens wenn man das

Gesamtbild des Falles ins Auge fasst. Dass die Unterscheidung in der Tat sicher möglich ist, ergibt sich aus der eingangs mitgeteilten Tatsache, dass ich bloss nach dem anatomischen Befunde die Fälle sympathischer Entzündung aus der Sammlung richtig herausgefunden habe.

Die beiden Arten von Entzündung sind zuerst von Straub[1]) auseinandergehalten worden, indem er nach dem Sitze der Entzündung eine Hyalitis (= Endophthalmitis) und eine genuine Uveitis (= sympathisierende Entzündung) unterschied. In den drei Fällen genuiner Uveitis, welche Straub untersucht hatte, war tatsächlich sympathische Entzündung vorhanden gewesen. Straub hebt dies auch hervor, allerdings ohne zu sagen, dass die genuine Uveitis ganz mit der sympathisierenden Entzündung zusammenfalle. Dies möchte auch ich nicht behaupten; es kann ja sein, dass einmal eine solche Entzündung ausnahmsweise nicht auf das andere Auge übergeht, oder dass eine spontan entstandene Entzündung der Uvea anatomisch das gleiche Bild darbietet, obwohl ich es bisher noch nicht gesehen habe.

Schirmer[2]) teilt die Entzündungen der Uvea ein in Uveitis serosa, fibrinosa (= plastica) und purulenta. Die fibrinöse Entzündung ruft manchmal sympathische Entzündung hervor, manchmal nicht. Er weist also der sympathisierenden Entzündung keine vollkommene Sonderstellung ein. Auch in der schon früher erschienenen speziellen Bearbeitung der sympathischen Entzündung zählt er die reichliche fibrinöse Exsudation an die Oberfläche von Iris und Ciliarkörper mit Neigung zur Organisation unter den charakteristischen Eigenschaften dieser Entzündung auf. Eine Mischinfektion nimmt er nur für die Fälle von sympathischer Entzündung nach Panophthalmitis an.

Meiner Ansicht nach ist die richtige Scheidung die, dass auf der einen Seite die fibrinös-plastische und die eitrige Entzündung steht (von der serösen wird später die Rede sein), auf der andern die sympathisierende. Die beiden ersten fasse ich als Endophthalmitis zusammen, weil ich glaube, dass zwischen ihnen nur ein gradueller Unterschied besteht und dass sie sowohl klinisch als anatomisch ineinander übergehen. Es gibt Entzündungserreger, welche nicht virulent genug sind, um eine eitrige Entzündung hervorzubringen, sondern nur eine plastische. Die meisten der gewöhnlichen Entzündungserreger veranlassen aber je nach den Umständen bald die eine,

[1]) Bericht über den Kongress zu Heidelberg 1896, S. 108.

[2]) Dieses Archiv, Bd. LIII, S. 1.

bald die andere Form. Die sympathisierende Entzündung wird dagegen durch einen Krankheitserreger sui generis erzeugt. Ich behaupte also die Mischinfektion nicht bloss für die Fälle sympathischer Entzündung nach Panophthalmitis, sondern für die grosse Mehrzahl der sympathisierenden Augen. Die eine Infektion beeinflusst die andere wahrscheinlich in der Weise, dass die Endophthalmitis im ganzen hemmend auf die Entwicklung der sympathisierenden Entzündung einwirkt; je stärker die erstere, um so schwächer die letztere. Aus diesen Gründen kommt nach Panophthalmitis so selten sympathische Entzündung vor. Auf dieselbe Weise erklärt es sich, dass der spezifische Prozess der sympathischen Entzündung seinen höchsten Grad in sympathisierten Augen erreicht, wo er bis zur Ausfüllung des Augeninneren und Durchbruch nach aussen geht; hier wird er eben nicht durch eine gleichzeitige Endophthalmitis in seiner Entwicklung beeinträchtigt.

Wir entbehren bisher eines passenden Ausdruckes für diesen spezifischen Krankheitsprozess. Der Name genuine Uveitis von Straub passt auch auf die spontan entstandenen, im Gewebe der Uvea sich abspielenden Entzündungen. Der Bezeichnung parenchymatöse Uveitis, von welcher ich in meiner Arbeit sprach (l. c. p. 395), kann man dasselbe vorwerfen; auch verbinden die pathologischen Anatomen damit einen bestimmten Begriff, welcher den Gegensatz zur interstitiellen Entzündung bildet. Die pathologischen Anatomen bezeichnen Entzündungen von der Art der sympathisierenden als proliferierende. Ich halte es für das beste, vorläufig die klinische Bezeichnung der sympathischen Entzündung auch auf das anatomische Bild zu übertragen, welches dem Wesen nach im sympathisierenden und im sympathisierten Auge gleich ist. Ich spreche in meiner Arbeit immer nur von sympathisierender Entzündung, weil ich selbst nur sympathisierende Augen untersucht habe und über den Befund in den sympathisierten Augen nichts präjudizieren wollte. Der Ausdruck sympathisierende Entzündung ist höchstens insofern nicht immer zutreffend, als es vorkommen kann, dass diese besondere Art von Entzündung vorliegt, ohne dass es zur tatsächlichen Übertragung auf das andere Auge kommt.

VIII. Befund bei sympathischer Irritation.

Wie eingangs erwähnt wurde, ergab die Durchsicht der Krankengeschichten der 200 anatomisch untersuchten Augen, dass in 16 dieser Fälle sympathische Irritation bestanden hatte.

Einer dieser Fälle betraf einen 28jährigen Mann, welcher durch Anfliegen eines Holzstückes eine Hornhautruptur erlitten hatte. Das Auge erblindete durch die nachfolgende Entzündung und war durch lange Zeit stark injiziert. Fünf Wochen nach dem Unfalle bemerkte der Kranke, dass das andere Auge bei der Arbeit rasch ermüde. Dasselbe wurde bei der Untersuchung normal gefunden, abgesehen davon, dass es sich während der Untersuchung injizierte. Nach der sofort vorgenommenen Enucleation des verletzten Auges verschwand diese Erscheinung und das zweite Auge blieb dauernd gesund (kontrolliert sechs Jahre nach der Operation). Die Untersuchung des enucleierten Auges ergab die typische Infiltration der Uvea, zwar in mässigem Grade, aber mit epitheloiden und Riesenzellen.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen 42jährigen Mann, dem beim Steinsprengen das Auge verletzt worden war. Das Auge entzündete sich, schrumpfte und erblindete vollständig. 14 Jahre später kam der Kranke in die Klinik, weil seit acht Tagen das Auge wieder entzündet war und auch im andern Auge leichte Schmerzen und etwas Sehstörung bestanden. Die Untersuchung konnte in dem zweiten Auge nichts abnormes nachweisen und dieses Auge blieb auch in der Folgezeit gesund. Das verletzte Auge wurde damals enucleiert. Es enthielt mächtige Schwarten, welche hinter der Iris lagen und durch deren Zusammenziehung die Schrumpfung des Auges entstanden war. Die Iris ist ausserordentlich dicht von Lymphocyten durchsetzt, so dass sie fast 2 mm dick ist; epitheloide Zellen und Riesenzellen sind nicht vorhanden. Im Ciliarkörper und in der Aderhaut besteht keine frische Infiltration. Ob dieser Befund im Sinne einer sympathisierenden Entzündung zu deuten ist, ist zweifelhaft, indem bloss die Iris ergriffen ist und weder epitheloide noch Riesenzellen vorhanden sind.

Die übrigen 14 Fälle will ich nur summarisch anführen. Es waren darunter 10, in welchen ein Fremdkörper das Auge perforiert hatte. In einem Falle war eine Hornhautruptur durch Stockhieb, in einem anderen Falle eine Skleralruptur durch Kuhhornstoss vorausgegangen. Ein Fall war an Ulcus serpens erblindet und in einem war das Auge nach metastatischer Ophthalmie geschrumpft. Die sympathischen Erscheinungen bestanden in Lichtscheu, Sehstörungen verschiedener Art, Schmerzhaftigkeit entweder spontan oder bei Berührung der Ciliarkörpergegend. Nur in fünf Fällen war eine objektiv wahrnehmbare Veränderung vorhanden, nämlich Ciliarinjektion. In allen Fällen gingen die Erscheinungen nach der Enucleation des erblindeten Auges zurück. In keinem dieser Fälle bot der anatomische Befund das charakteristische Aussehen der sympathisierenden Entzündung dar. Es waren in der Regel derbe Schwarten vorhanden, manchmal mit Verknöcherung. In allen Fällen bis auf vier lagen einzelne kleine Herde frischer Infiltration an verschiedenen Stellen

der Uvea, welche aber nicht das typische Bild der sympathisierenden Infiltration zeigten. Solche frische Herde sind ja in atrophischen Augen, die nach längerer Zeit der Ruhe wieder rebellisch werden, in der Regel zu finden.

Aus der Untersuchung dieser 16 Fälle ergibt sich, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle sympathischer Irritation das blinde Auge keinen typischen Befund zeigte, dass es also wahrscheinlich niemals zur sympathischen Entzündung gekommen sein würde. Die Reizungserscheinungen in diesen Augen erklären sich hinreichend aus der Tatsache, dass im enucleierten Auge frische entzündliche Veränderungen vorhanden waren, oder dass, wo solche fehlten, der Ciliarkörper durch Schwarten gezerrt war. Man muss also die sympathische Irritation als grundsätzlich verschieden von der sympathischen Entzündung ansehen. Nur der erste oben angeführte Fall könnte Zweifel an dieser Anschauungsweise erregen, weil in demselben einerseits der typische Befund der sympathisierenden Entzündung vorhanden war, während anderseits das rasche Verschwinden der Reizerscheinungen am zweiten Auge nach der Enucleation dem Verhalten der sympathischen Irritation entsprach. In bezug auf diesen Fall ist eine zweifache Auslegung möglich. Die erste ginge dahin, dass die Erscheinungen am zweiten Auge doch die ersten Zeichen einer sympathischen Entzündung waren. Diese beginnt ja auch gewöhnlich mit Ciliarinjektion und die ersten Zeichen von Exsudation können erst einige Tage später nachweisbar werden. Es ist also beim ersten Auftreten von Ciliarinjektion im zweiten Auge nicht möglich, auf Grund bloss klinischer Untersuchung zu sagen, ob es sich um den Beginn einer sympathischen Entzündung oder bloss um sympathische Irritation handelt; die Entscheidung kann nur durch das Verhalten des Auges in der Folgezeit gefällt werden. Die zweite mögliche Auffassung des Falles wäre die, dass im zweiten Auge sympathische Irritation bestand, welche auf die Enucleation in der gewöhnlichen Weise rasch zurückging; dass ferner im ersten Auge auch eine sympathisierende Entzündung vorhanden war, welche aber noch nicht auf das zweite Auge übergegriffen hatte, so dass dieses nach der Enucleation dauernd gesund blieb.

Wenn man entsprechend der ersten Auffassung die Erscheinungen im zweiten Auge als Beginn einer sympathischen Entzündung ansieht, so muss man gleichzeitig annehmen, dass diese selbst durch die Enucleation in einer ungewöhnlich raschen und vollkommenen Weise kupiert worden sei. Dies widerspricht aber der klinischen Erfahrung

und lässt sich auch mit den Anschauungen nicht vereinigen, welche wir über die Entstehung der sympathischen Entzündung haben müssen. Bezüglich dieser muss man doch annehmen, dass ein krankheiterregendes Agens von dem ersterkrankten Auge in das zweite gelange. Hier entfaltet es seine Wirkung unabhängig von den weitern Vorgängen im ersten Auge; die Enucleation dieses könnte den Krankheitsverlauf nur insofern beeinflussen, als sie verhindert, dass immer wieder von neuem eine Übertragung stattfindet. — Ich nehme also die zweite Auffassung als richtig an, nämlich dass die Reizerscheinungen am zweiten Auge als sympathische Irritation aufzufassen sind. Wenn dies richtig ist, so ist dieser Fall zugleich der einzige von mir untersuchte, wo bei dem typischen anatomischen Befunde der sympathisierenden Entzündung doch die Übertragung auf das zweite Auge noch nicht erfolgt war. Diese wäre wohl später gekommen, wenn die Enucleation nicht gemacht worden wäre. Dann wären zu den Erscheinungen der sympathischen Irritation diejenigen der sympathischen Entzündung hinzugekommen; die erstern wären in die letztern übergegangen und wären gleichsam als Prodromi der letztern erschienen, entsprechend einer Auffassung, welche lange Zeit die herrschende war.

Den Fällen von sympathischer Irritation ohne charakteristischen Befund schliesse ich einen Fall an, welchen Dr. Consiglio aus meiner Klinik veröffentlicht hat[1]). Ein Bergwerksarbeiter war durch eine Dynamitexplosion an beiden Augen verletzt worden. Das linke Auge war, als der Kranke mehr als zwei Monate nach dem Unfalle in die Klinik kam, bereits geschrumpft. Auf dem rechten Auge bestand ein Befund, welcher als retrobulbäre Neuritis gedeutet wurde. Bei sonst normalem Aussehen des Augenhintergrundes war die Pupille ein wenig blässer und im Gesichtsfelde bestand nebst einer konzentrischen Einengung ein zentrales Skotom. Da das rechte Auge vor der Verletzung gut gesehen und sich die Sehstörung erst nach der Verletzung eingestellt haben sollte, wurde die retrobulbäre Neuritis als eine sympathische gedeutet, da keine andere Ursache für dieselbe nachweisbar war. Auch in diesem Falle zeigte das enucleierte Auge zwar Schwartenbildung und in allen Abschnitten der Uvea hie und da kleine Lymphocytenherde, aber durchaus kein typisches Bild der sympathisierenden Entzündung.

---

[1]) Beiträge z. Augenheilk. 1905.

IX. Verwertung des anatomischen Befundes für die klinische Diagnose.

Wenn man annimmt, dass bei sympathischer Entzündung stets der typische Befund der sympathisierenden Entzündung im enucleierten Auge nachzuweisen sein müsse, so kann dieser Befund zu diagnostischen Zwecken benutzt werden. Ich denke dabei an Fälle, wo der Kliniker nicht sicher ist, ob er die Erkrankung des zweiten Auges als sympathische aufzufassen habe. Ich will über einen positiven und einen negativen Fall dieser Art berichten.

Im Falle 29 hatte der Kranke, ein 60 jähriger Strassenkehrer, angeblich nach Hineinfliegen von Staub in das Auge, eine Entzündung des rechten Auges bekommen. Er wurde in die Klinik aufgenommen mit zwei kleinen, bereits gereinigten und vaskularisierten Geschwüren der Hornhaut. Das eine der beiden Geschwüre hatte offenbar perforiert, denn die Iris lag hier der hintern Hornhautwand an, war aber nicht vorgefallen. Das Auge zählte Finger in kurzer Distanz. Nach Verheilung der Geschwüre wurde der Kranke entlassen; eine Operation war an seinem Auge nicht vorgenommen worden. Einige Wochen später kam er wieder in die Klinik wegen einer Entzündung des linken Auges. Das rechte Auge trug den früheren Geschwüren entsprechend zwei Narben; die Hornhaut war im ganzen etwas abgeflacht, die Pupille durch eine Membran verschlossen, das Auge weicher und auf Erkennen von Lichtschein reduziert. Das linke Auge war injiziert und hatte eine Iritis mit Präzipitaten, hinteren Synechien und einer feinen Pupillarmembran. Das rechte Auge wurde sofort enucleiert und während der nun folgenden 4 monatlichen Behandlungsweise heilte die Entzündung des linken Auges unter Hinterlassung von hinteren Synechien, einer Pupillarmembran und Glaskörpertrübungen. S. $^{6}/_{36}$. Gewöhnliche Hornhautgeschwüre ohne Irisvorfall pflegen nicht zu sympathischer Entzündung zu führen. Es war daher zweifelhaft, ob die Erkrankung des linken Auges eine sympathische sei, und der verhältnismässig gutartige Verlauf der Entzündung bestärkte mich in diesen Zweifeln. Die anatomische Untersuchung des enucleierten Auges ergab dann aber das charakteristische Bild der sympathisierenden Entzündung.

Der zweite Fall verhält sich umgekehrt. Der 40 jährige Patient hatte durch Anfliegen eines Eisenstückes eine Skleralruptur am rechten Auge erlitten. Das Auge erblindete und wurde 24 Tage nach der Verletzung enucleiert. Der Kranke verliess wenige Tage später geheilt die Klinik. Am 12. Tage nach der Enucleation bekam er heftige linksseitige Kopfschmerzen und Erbrechen und sah mit dem linken Auge alles im Nebel. Er kam sofort in die Klinik, wo man eine schwere Iritis mit zahlreichen hinteren Synechien, aber ohne Präzipitate konstatierte. Fingerzählen in 3 Meter. Dieselbe heilte nach langer Dauer mit vielen Verwachsungen und S. $^{6}/_{24}$ aus. Bei Fehlen jeder anderen Ätiologie fasste ich diese Iritis vorläufig als eine sympathische auf, welche ausnahmsweise nach der Enucleation entstanden

war. Die sofort vorgenommene Untersuchung des enucleierten Auges lieferte aber in bezug auf die sympathisierende Entzündung ein negatives Ergebnis.

In diesen beiden Fällen war die klinische Diagnose nur mit Reserve gestellt worden und das Ergebnis der anatomischen Untersuchung brachte Klarheit in die Sache. In dem folgenden Falle aber schien die klinische Diagnose einer sympathischen Entzündung nicht zweifelhaft.

Dem 20jährigen Patienten war die abspringende Nadel einer Nähmaschine in das rechte Auge gefahren und hatte eine perforierende Hornhautwunde erzeugt. Die vorgefallene Iris wurde in der Klinik abgetragen und einen Monat später, als das Auge ganz blass war, die traumatische Katarakt entfernt. Das Auge heilte gut und der Kranke wurde mit Fingerzählen in $1^1/_2$ Meter entlassen. Er kam erst nach $2^3/_4$ Jahren wieder, weil nun das Sehvermögen des linken Auges abzunehmen begann. Das rechte Auge war ein wenig injiziert (es bestand gleichzeitig Trachom) und im ganzen vergrössert, denn es hatte sich Drucksteigerung eingestellt gehabt, und zur Ektasie der Sklera im vordern Anteile geführt. Am linken Auge bestand Ciliarinjektion und Iritis mit vielen Präzipitaten. S. $^6/_{18}$. Dieser Zustand blieb auch nach der Enucleation bis zur Entlassung des Kranken unverändert. Die anatomische Untersuchung des enucleierten Auges ergab, dass die Iris fast überall fest mit der Hornhaut verwachsen war; die Sklera war verdünnt, der Sehnerv tief ausgehöhlt. Abgesehen von diesen Zeichen langdauernder Drucksteigerung wiesen die inneren Augenhäute weder Anzeichen plastischer Exsudation noch sympathisierender Entzündung auf, sondern sie waren einfach atrophisch.

Dieser Fall kann in doppelter Weise ausgelegt werden. Man kann annehmen, dass die Iridocyclitis des linken Auges keine sympathische gewesen sei. Dies steht im Einklang mit dem anatomischen Befunde sowie mit der Tatsache, dass einfache Drucksteigerung ohne Entzündung erfahrungsgemäss keine sympathische Entzündung auszulösen pflegt. Oder man fasst, wie es in der Klinik geschehen war, die Entzündung des zweiten Auges als sympathische auf mit Rücksicht auf ihr Aussehen (viele Präzipitate) und auf die Unmöglichkeit, eine andere Ursache dafür zu finden. Nimmt man diese Auslegung an, so gibt man zu, dass sympathische Entzündungen entstehen können bei Abwesenheit charakteristischer anatomischer Veränderungen im ersterkrankten Auge. Damit entzieht man der Lehre von der sympathischen Entzündung das wichtigste Fundament, das sie bis jetzt hat, und ich glaube nicht, dass man dies auf Grund eines einzigen Falles tun darf, der in seiner klinischen Bedeutung doch nicht über jeden Zweifel erhaben ist.

X. Anatomischer Befund ähnlich dem bei sympathisierender Entzündung.

Ich habe über einen Fall berichtet (Seite 433), wo bei Gegenwart des typischen Befundes der sympathisierenden Entzündung an dem einen Auge, an dem andern Auge bloss Reizerscheinungen bestanden hatten, aber keine wirkliche sympathische Entzündung. Hätte man das Auge noch einige Tage früher enucleiert, so wären nicht einmal diese Reizerscheinungen da gewesen. Es wäre daher nicht zu verwundern, wenn man die Veränderungen der sympathisierenden Entzündung auch in Fällen finden würde, wo das andere Auge in keiner Weise erkrankt war, und man würde nur daraus schliessen, dass die Enucleation rechtzeitig gemacht worden sei. In dem gleich zu beschreibenden Falle hatte keine sympathische Erkrankung des zweiten Auges bestanden. Der Befund im enucleierten Auge ist dem bei sympathisierender Entzündung ähnlich, aber doch in einigen Punkten abweichend. Entweder handelte es sich doch um eine sympathisierende Entzündung oder um eine Entzündung besonderer Art, wie ich sie sonst nicht gesehen habe. Der Fall scheint mir daher einer kurzen Beschreibung wert.

Ein 20jähriger Mann hatte sich das rechte Auge durch einen Dorn verletzt und dadurch ein Ulcus serpens bekommen, welches in der Klinik gespalten wurde. Das Geschwür heilte, aber die Hornhaut wurde flach und es blieb ein kleiner Substanzverlust zurück, der von einem grauen Exsudatpfropfe erfüllt war. Das Auge blieb dauernd gerötet und schmerzhaft und vergrösserte sich sogar in den letzten Tagen, weshalb es — 38 Tage nach der Verletzung — enucleiert wurde. Das andere Auge war normal und blieb es auch in Zukunft; ebenso ergab eine 5 Jahre später an den Patienten gerichtete Anfrage, dass die rechte Orbita normal geblieben sei. Das enucleierte Auge (Textfig. 9) zeigte ausgedehnte Einheilung der Iris in die Hornhautnarbe und die Produkte einer schweren Endophthalmitis. Junge, noch sehr kernreiche Exsudatschwarten füllen den Raum zwischen Iris und Ciliarkörper einerseits und der Linse anderseits aus und erstrecken sich bis zur Ora serrata. Die Netzhaut ist fast überall abgehoben. Die Iris und der Ciliarkörper zeigen nur eine mässige Infiltration; die Entzündung hat sich hier hauptsächlich an der Oberfläche dieser Membranen abgespielt. Dagegen beginnt an der Ora serrata eine ausserordentlich dichte Infiltration der Aderhaut mit Lymphocyten, welche die ganze Dicke der Aderhaut, die Kapillarschicht mit inbegriffen, einnimmt. Innerhalb dieser Infiltration liegen Herde von epitheloiden Zellen, welche einzelne Riesenzellen einschliessen, so dass ein der sympathisierenden Entzündung ausserordentlich ähnliches Bild entsteht. Auch auf der innern Oberfläche der Aderhaut liegen umschriebene Knoten (*a*, *a*), aus Lymphocyten mit epitheloiden und Riesenzellen bestehend. In der einen Bulbushälfte nun nimmt die Verdickung der Aderhaut so zu, dass sie

eine Geschwulst von ungefähr 1 cm Dicke bildet, welche einerseits in das Bulbusinnere, anderseits nach aussen vorspringt. Die innere Oberfläche dieser Geschwulst ist von der damit verwachsenen Netzhaut überzogen; dieselbe ist stark verdickt durch Einlagerung von Lymphocyten mit epitheloiden und Riesenzellen. Die aus der Aderhaut entstandene Geschwulst besteht auch aus diesen Zellenarten und ist in ihrem Innern vollkommen nekrotisch und von zahlreichen roten Blutkörperchen durchsetzt. Die Geschwulst hat im hintern Abschnitte die innern Schichten der Sklera, in der Äquatorgegend die ganze Dicke derselben zerstört und bildet eine starke Vorwölbung, wodurch die klinisch wahrgenommene Vergrösserung des Augapfels bewirkt wurde. Ausserdem liegt hinter dem Augapfel, angrenzend an den Sehnerven im episkleralen Gewebe, ein etwa 2 mm im Durchmesser haltender Knoten (*b*) von derselben histologischen Beschaffenheit wie die infiltrierte Aderhaut; einzelne Zellzüge, welche die Sklera durchziehen, setzen diesen Knoten in Verbindung mit den intraokularen Geschwulstmassen. Bakterien sind in den Schnitten nicht nachzuweisen.

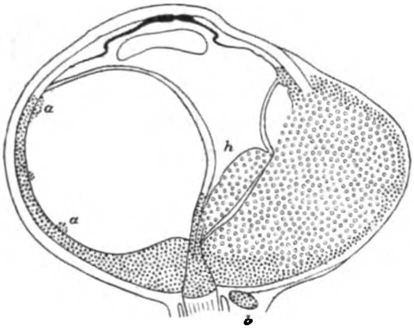


Fig. 9. Infiltration der Aderhaut mit Nekrose. — Das Auge ist im äquatorialen Durchmesser auf 31 mm vergrössert; der sagittale Durchmesser ist 24 mm. *a a* Herde auf der innern Fläche der Aderhaut, *h* degenerierte Partie der Netzhaut, *b* episkleraler Knoten. Die Infiltration der Aderhaut ist durch die Punktierung angedeutet; die gröbere Punktierung bezeichnet die nekrotischen Teile.

Es besteht also in diesem Auge eine Entzündung doppelter Art: im vordern Abschnitte eine gewöhnliche Endophthalmitis, im hintern Abschnitte eine proliferierende Entzündung im Stroma der Aderhaut mit Durchwucherung der Sklera. Dies sowie die Zusammensetzung der Infiltration aus Lymphocyten, epitheloiden und Riesenzellen stellt die Entzündung an die Seite der sympathisierenden. Abweichend von dem gewöhnlichen Bilde derselben ist das ausgebreitete Übergreifen auf die Netzhaut und vor allem die Nekrose. Das Übergreifen auf die Netzhaut ist schon in einzelnen Fällen beobachtet worden. Nekrose ist bisher von keinem Untersucher gefunden worden, aber a priori muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass Gewebsmassen irgend welcher Herkunft nekrotisch werden können, wenn die Blutversorgung nicht Schritt hält mit dem Wachstum. In zweiter Linie könnte man an Tuberkulose denken. Dagegen spricht, dass die Anordnung der drei Zellarten in der Aderhaut durchaus nicht die der Tuberkulose zukommende ist und dass die hier vorliegende Nekrose

keine Verkäsung ist, sondern eine Nekrose, wie man sie im Innern von Sarkomen, Gliomen usw. anzutreffen pflegt. Auch wäre, wenn man den Ausbruch der Tuberkulose mit der Verletzung in Verbindung bringen wollte, die Zeit von 38 Tagen wohl zu kurz, als dass die tuberkulöse Infiltration zu einer solchen Grösse heranwachsen könnte. Wenn man also in dem vorliegenden Falle nicht sympathisierende Entzündung annehmen will, so kann es sich nur um eine andere, nicht näher bekannte, eigenartige Entzündungsform handeln, zu welcher die Perforation des Augapfels durch das Hornhautgeschwür den Grund gelegt haben müsste.

XI. Seröse traumatische Iritis.

Die Veränderungen bei seröser traumatischer Iritis haben Ähnlichkeit mit denen bei sympathisierender Entzündung, weshalb ich den Befund drei einschlägiger Fälle hier anführe. Ich tue es etwas ausführlicher, weil die Fälle seröser traumatischer Iritis selten sind und nach Schirmer und Ruge bisher noch keine anatomische Untersuchung solcher Fälle veröffentlicht wurde.

Der Ausdruck „seröse Iritis“ gehört anerkanntermassen zu den schlechtesten in der ganzen Ophthalmologie. Als klinisches Kennzeichen dieser Entzündungsform wird ein positives und ein negatives angegeben. Das positive ist die Gegenwart von Beschlägen an der hintern Hornhautwand, das negative die Abwesenheit von Verwachsungen und Schwartenbildung. Letzteres gilt freilich nur für die leichten Fälle, denn bei längerem Bestande kommt es doch gewöhnlich zu Synechien, später zu Pupillarmembran usw. Ich bezeichne in der Klinik die Fälle dieser Art, falls jedes klinische Zeichen von Erkrankung der Iris fehlt, als reine chronische Cyclitis; ist die Iris mitbeteiligt, als chronische Iridocyclitis oder, wenn auch die Aderhaut mitleidet, als chronische Iridochorioiditis. Ich lege das Hauptgewicht auf das Beiwort „chronisch“, denn der ausserordentlich schleichende Verlauf ist das auffallendste klinische Merkmal dieser Krankheit. Vom anatomischen Standpunkte aus könnte man, wie man aus den untenstehenden Befunden ersehen wird, die Entzündung als eine infiltrierende bezeichnen, denn sie beschränkt sich auf das Gewebe selbst und setzt keine Exsudation auf die Oberfläche, ähnlich wie die reine Form der sympathisierenden Entzündung.

Fall I. Eine 55jährige Frau hatte sich am linken Auge durch Anfliegen eines Holzstückes verletzt. Der Arzt konstatierte eine kleine Wunde in der Hornhaut und Blutaustritt in die Vorderkammer. Da die auf die Verletzung

folgende Entzündung nicht weichen wollte, liess sich die Frau 3 Monate nach geschehener Verletzung in die Klinik aufnehmen. Das Auge war damals injiziert; am äussern untern Hornhautrande war eine etwa 1 mm lange lineare Narbe sichtbar. An der hintern Fläche der Hornhaut lagen grosse speckige Präzipitate, welche nahe dem untern Hornhautrande zu einem kontinuierlichen grauen Exsudatbelage zusammenflossen. Die Iris war grünlich verfärbt und an einigen Stellen an die Linsenkapsel angewachsen. Die Linse war getrübt. Tn Lichtempfindung in 6 m. Das rechte Auge war normal. — Die Präparate vom enucleierten linken Auge zeigen nahe dem Hornhautrande eine Narbe, welche die Hornhaut schräg in ihrer ganzen Dicke durchsetzt, entsprechend einer perforierenden Wunde, welche offenbar per primam und ohne Einklemmung der Iris geheilt war. Den klinisch wahrgenommenen Präzipitaten entspricht ein Belag von Zellen, welcher in der Mitte der Hornhaut aus einzelnen Zellkonglomeraten besteht, im untern Teile der Hornhaut aber kontinuierlich wird (Fig. 25). Die Zellen sind ausschliesslich einkernig, die meisten ohne erkennbares Protoplasma; einzelne Zellen, namentlich dort, wo sie weniger dicht liegen, haben ein schmales Protoplasma rings um den Kern. Die Zellen an der Hornhaut gleichen den im Gewebe der Iris befindlichen Lymphocyten, nur dass sowohl Kern als Protoplasma blässer und grösser aussehen, als ob sie im Kammerwasser etwas aufgequollen wären. Polynucleäre Zellen fehlen. An den meisten Stellen ist keine Zwischensubstanz zwischen den Zellen zu sehen, welche einfach aneinander zu liegen scheinen, bald dichter, bald lockerer. Wo aber grössere Zellenhaufen da sind, also besonders im untersten Teile der Hornhaut, sieht man zwischen den Zellen auch geringe Mengen einer mit Eosin rot tingierten Substanz, die bald fein granuliert, bald netzförmig aussieht und Fibrin sein dürfte (Fig. 26). Das Endothel der Hornhaut ist dort, wo der Zellenbelag schütterer ist, also namentlich in der obern Hälfte der Hornhaut, normal. Wo die Zellen dicht liegen, sind die Endothelzellen teilweise abgefallen, und dazwischen sind Gruppen von Endothelzellen stehen geblieben, welche succulenter aussehen. In den an die Descemeti angrenzenden Teilen des Zellenbelages sieht man ferner einzelne Zellen mit länglichen Kernen und einem oder mehreren spitz auslaufenden, langen Fortsätzen, welche zumeist eine auf die Descemeti senkrechte Richtung einnehmen (Fig. 27 u. 28). (Über die Entstehung und die Bedeutung dieser Zellen siehe den nächsten Fall.) Dort, wo der Zellenbelag an der Hornhaut dick und kontinuierlich ist, zeigen die tiefsten Hornhautschichten eine geringe Kernvermehrung.

Ein ähnlicher, nur sehr dünner Zellenbelag bedeckt die Oberfläche der Iris in ihrer untern Hälfte; die obere Häfte ist frei davon und auch sonst findet sich nirgends eine Spur von Exsudation auf der freien Oberfläche der Uvea. Es besteht überall nur Infiltration des Gewebes selbst mit Lymphocyten, am stärksten in der Iris. Hier ist die Infiltration in der Pupillarzone am dichtesten. Die Iris ist daselbst in ihrer ganzen Dicke so sehr von Lymphocyten vollgepfropft, dass sie wie eine einzige Zellenmasse aussieht, in welcher nur der Querschnitt des Sphinkter als ein rotes Band und die Querschnitte einzelner Blutgefässe als lichte Ringe hervorleuchten. In der Ciliarzone der Iris ist die Infiltration zwar auch reichlich, doch sind nur in den hintern Irisschichten die Zellen so dicht gelagert, dass das Gewebe

in eine kontinuierliche Zellenmasse verwandelt erscheint (Fig. 25). Diese besonders dichte Infiltration reicht nur an einzelnen Stellen auch in die vordern Irisschichten bis an die vordere Irisfläche. Die Infiltration der Iris ist im ganzen Umfange derselben ungefähr gleich; der Unterschied zwischen oberer und unterer Augenhälfte, welcher in bezug auf den Zellenbelag auf der vordern Irisfläche besteht, ist hier nicht vorhanden. Die Zellen sind ausschliesslich Lymphocyten. Das Aussehen der infiltrierten Iris ist dem bei sympathisierender Entzündung ähnlich, wenn man einen jener Fälle zum Vergleich heranzieht, wo in der Iris epitheloide und Riesenzellen fehlen, denn diese sind auch in dem vorliegenden Falle nicht vorhanden. Das retinale Blatt der Iris ist unversehrt.

In der Kammerbucht treffen sich in der untern Hälfte des Auges der Zellenbelag an der hintern Hornhautfläche und an der vordern Irisfläche, sowie die Infiltration in der Iris selbst. Die Zellen setzen sich von hier fort zwischen die Lamellen des Ligamentum pectinatum und durchsetzen auch den übrigen Teil der Wand des Schlemm'schen Kanales, dessen Lumen an vielen Stellen ganz von Zellen erfüllt ist (Fig. 25). Vom Kammerwinkel aus gehen dann die Züge der Zellen nach verschiedenen Richtungen. Einige folgen den vordern Ciliargefässen, welche von einem Zellenmantel eingehüllt sind, bis unter die Bindehaut. Hier besteht im Zusammenhange mit diesen Zellzügen am untern Rande der Hornhaut eine ausgedehnte und dichte Infiltration des subconjunctivalen und episkleralen Gewebes in Form einer flachen beetartigen Anschwellung, welche sich bis in den Limbus hinein erstreckt (Fig. 25 *a*).

Andere Zellzüge gehen von der Kammerbucht aus zwischen den äussersten Meridionalfasern des Ciliarmuskels eine Strecke weit nach rückwärts. Ein dritter Zug zieht von der Iriswurzel nach hinten an die innere Oberfläche des Ciliarkörpers und bildet hier eine Infiltrationszone an der Grenze zwischen Oberfläche des Ciliarmuskels und Stroma des Ciliarfortsatzes (Fig. 25 *c*). Diese Infiltration reicht nicht weit nach hinten. Schon der flache Teil des Ciliarmuskels ist fast frei von pathologischer Infiltration, und dasselbe gilt für die ganze Aderhaut. In der Netzhaut besteht etwas Periphlebitis an den grössern Venen wie bei jeder stärkern Reizung eines Auges.

Fall II. Einem 63jährigen Manne flog beim Holzspalten ein erbsengrosses Stück Holz an das linke Auge, welches seitdem entzündet ist. Als sich der Kranke drei Wochen später in der Klinik vorstellte, war das Auge ziemlich stark injiziert. An der untern Hälfte der Hornhaut lag eine grössere Zahl kleiner grauer Beschläge. Die Pupille hatte sich auf Atropin gut erweitert, hintere Synechien bestanden nicht. Die Iris war etwas verfärbt, ihre Struktur verwischt. Die Linse war grau getrübt und in ihrer äussern Hälfte etwas gequollen, so dass sie hier die Iris etwas vorwölbte. Das Auge hatte gute Lichtempfindung und Projektion. Tn. Später kam Drucksteigerung, weshalb eine Punktion und endlich eine Iridektomie gemacht wurde; da aber die Lichtempfindung immer mehr sank, wurde das Auge endlich enucleiert. Die mikroskopische Untersuchung liess ebensowenig wie die klinische Anzeichen einer perforierenden Verletzung erkennen; es fanden sich in den Schnitten bloss die Narben nach der Punktion und nach der Iridektomie. Es hatte sich also nur um eine Kontusion des

Auges gehandelt. Die histologischen Veränderungen sind ungefähr dieselben wie im vorhergehenden Falle: dichte Infiltration des episkleralen, an den Limbus angrenzenden Gewebes mit Lymphocyten; ein Zellenbelag an der hintern Hornhautfläche, welcher stellenweise grössere Klumpen, die klinisch sichtbaren Präzipitate, bildet. Die Zellen haben zumeist einen ziemlich grossen, runden, blassen, homogenen Kern und ein ziemlich grosses Protoplasma (Fig. 26—28). Man kann die Entstehung dieser Zellen aus den Lymphocyten verfolgen, welche noch vereinzelt zwischen ihnen liegen, indem man die Übergangsformen zwischen beiden findet. Der kleine, stark tingierte und granulierte Kern der Lymphocyten wird allmählich blässer, grösser und verliert seine Chromatinkörnchen. Zu gleicher Zeit wird mehr und mehr Protoplasma an der Zelle sichtbar. Dort, wo die Zellen in grössern Haufen beisammen liegen, plattet sich deren Protoplasma gegenseitig ab, so dass die Zellen epithelartig aneinanderliegen. Inmitten dieser Zellenhaufen liegen einzelne Riesenzellen (Fig. 26), manche davon mit bogenförmiger Anordnung der Kerne. Sie schienen mir durch Heranwachsen einzelner Zellen, nicht durch Zusammenbacken benachbarter Zellen entstanden zu sein. Sehr vereinzelt sind auch polynucleäre Zellen zu sehen. In den grössten der Beschläge sind geradeso wie im ersten Falle einzelne langgestreckte spindelförmige Zellen, welche im allgemeinen eine auf die Descemetische Membran senkrechte Richtung einschlagen. Sie haben teils noch kleine runde, teils etwas grössere, längliche Kerne.

Eine Zellenschicht bedeckt auch die Oberfläche der Iris, ja sie erhebt sich auch hier stellenweise zu ähnlichen Hügeln wie an der hintern Hornhautwand, und auch hier kann man spindelförmige, auf der Irisoberfläche senkrecht stehende Zellen sehen. In der Kammerbucht sammeln sich die Zellen zu grössern Mengen an, durchsetzen die Maschen des Ligamentum pectinatum und umgeben als Zellenmäntel den Schlemmschen Kanal und die vordern Ciliargefässe. Die Iris ist auch von Zellen vollgepfropft. Am dichtesten ist die Infiltration in den vordern Irisschichten, wo das Grundgewebe durch dieselbe gänzlich verdeckt wird und nur die Gefässe hervortreten. Manche Gefässe sind durch Wucherung der Zellen der Gefässwand obliteriert. Nebst der diffusen Infiltration bestehen einzelne umschriebene Zellenherde bald in den mittlern, bald in den hintern Schichten der Iris. Diese Herde, wo die Zellen besonders dicht stehen, sind aus gewöhnlichen Lymphocyten gebildet, welche einen runden, dunkelblau tingierten Kern ohne deutliches Protoplasma haben. Die Zellen dagegen, welche sonst überall in der Iris, Ciliarkörper, an der vordern Irisfläche und hintern Hornhautwand liegen, haben zumeist einen Protoplasmakörper und auch etwas grössere und nicht sehr intensiv blau, sondern eher rötlich gefärbte Kerne. Dadurch unterscheidet sich dieser Fall von dem vorigen, wo nur die gewöhnlichen Lymphocyten vorhanden waren. Die Infiltration mit diesen Zellen erstreckt sich von der Iris auch in das Stroma des Ciliarkörpers, wo die Zellen meist gruppenweise liegen.

In der Pupille ist kein Exsudat. Dagegen findet sich etwas organisiertes Exsudat, junges Bindegewebe, in dünner Schicht zwischen der Iris und der Linse, dort, wo im Leben an der temporalen Seite die Iris etwas vorgewölbt erschienen war. Unter dieser bindegewebigen Membran ist ein

Riss in der Linsenkapsel schon nahe dem Äquator der Linse und hinter unversehrter Iris gelegen. Diese Ruptur konnte daher nur durch die Kontusion entstanden sein und zeigt, auf welche Weise Kontusionen ohne Perforation zur traumatischen Katarakt führen können. Die Exsudatmembran verlötet die hintere Irisfläche mit der Linsenkapsel und verschliesst die Öffnung in derselben. Von der Rissstelle aus dringen einkernige Zellen eine kurze Strecke weit in die Linse hinein. Diese selbst ist ganz kataraktös, doch vielleicht nicht allein infolge der Verletzung der Kapsel, denn auch am andern Auge besteht Cataracta senilis.

Auf der Oberfläche des Ciliarkörpers liegen dieselben Zellen, wie auf der Oberfläche der Iris, nur spärlicher. Ebensolche Zellen, jedoch ganz vereinzelt, finden sich auf der Oberfläche der Netzhaut. Erst wieder an der Papille ist etwas mehr Exsudat. Die ziemlich grosse physiologische Excavation ist nämlich von einem gerade in Organisation begriffenen Exsudat ausgefüllt. In der Netzhaut sind keine Veränderungen ausser etwas Periphlebitis; im Sehnervenkopf besteht etwas Kernvermehrung. Die Veränderungen an der Netzhaut und am Sehnervenkopf sind als Fernwirkung anzusehen, welche von dem Entzündungsprozesse an der Iris und im Ciliarkörper ausgeht und durch den Glaskörper auf die innere Oberfläche der Netzhaut und der Papille wirkt. Die an sich nicht sehr bedeutenden Veränderungen an der Papille (Ausfüllung der Excavation durch ein Exsudat und geringe Kernvermehrung in der Substanz der Papille) muss man wohl als die Ursache ansehen, dass die Lichtempfindung zuletzt fast erloschen war, da andere Veränderungen im Sehnerven nicht zu sehen waren.

Fall III. Diesen Fall fand ich bei der Durchsicht der ältern Präparate, wobei mir die Ähnlichkeit des Befundes mit den beiden vorhergehenden Fällen auffiel. Als ich dann die dazu gehörige Krankengeschichte nachsah, ergab sich folgendes: Einem 61 jährigen Manne war beim Holzspalten ein grösseres Stück Holz an das linke Auge geflogen, welches seitdem entzündet ist und immer mehr die Sehkraft verliert. Der Kranke kam erst vier Monate nach der Verletzung in die Klinik, weil er nun auch am rechten Auge schlechter zu sehen glaubte. Dieses Auge war übrigens normal und blieb es auch in der Folgezeit, obwohl Patient erst drei Monate später (sieben Monate nach der Verletzung) zur Enucleation des linken Auges sich entschliessen konnte, als dieses schon vollständig erblindet war. Dasselbe war damals noch immer injiziert; es zeigte keine Spuren einer perforierenden Wunde. Die Hornhaut war im ganzen leicht diffus trübe, einzelne Beschläge sind in der Krankengeschichte nicht notiert. Die Vorderkammer war etwas tiefer, die Iris verfärbt, von rötlichen Streifen durchzogen, die Pupille stecknadelkopfgross, durch eine braune Membran verschlossen. Tn. Die Präparate von dem enucleierten Auge lassen ebenfalls keine Spur einer ehemaligen Perforation der Augenhüllen erkennen; es scheint sich also auch in diesem Falle um eine blosse Kontusion gehandelt zu haben. Die Hornhaut trägt in ihrer untern Hälfte einen Belag von Zellen an ihrer hintern Wand. Derselbe ist dünn und so gleichmässig, dass er die klinisch wahrgenommene diffuse Trübung der Hornhaut verursachte. Er besteht aus einkernigen Zellen, von denen die meisten ohne sichtbares Protoplasma, nur einzelne

mit solchem sind. Gegen den Kammerwinkel nimmt die Zellenmasse zu und hier liegen auch einzelne grössere, durch Zusammenbacken solcher Zellen entstandene Klumpen; ferner sieht man hier vereinzelte polynucleäre Leukocyten zwischen den andern Zellen. Die einkernigen Zellen durchsetzen das Ligamentum pectinatum, umgeben den Schlemmschen Kanal und folgen den Ciliarvenen bis in das episklerale Gewebe, welches gleichfalls dicht von Zellen durchsetzt ist. Ferner gehen vom Kammerwinkel Züge von Lymphocyten in den Ciliarkörper, sowohl zwischen die äussern meridionalen Fasern des Muskels als an dessen innerer Oberfläche in das Stroma der Fortsätze. Diese sind an ihrer Oberfläche von einem dünnen Zellenbelage bedeckt. Die Iris ist sehr gleichmässig von Lymphocyten durchsetzt, so dass ihre normalen Elemente fast ganz verdeckt sind bis auf die Blutgefässe. An diesen beobachtet man Obliteration durch Wucherung der Gefässzellen in derselben Weise, wie sie auf S. 401 von der sympathisierenden Entzündung geschildert ist. An einzelnen Stellen durchbricht die Infiltration die retinale Lage der Iris. Epitheloide und Riesenzellen fehlen.

Die Aderhaut, die Netzhaut und der Sehnerv zeigen kaum irgendwelche Veränderungen und es ist mir nicht verständlich, warum das Auge in der letzten Zeit amaurotisch geworden war, wenn man nicht an eine rein toxische Affektion der Netzhaut und des Sehnervenkopfes denken will, welche sich noch durch keine anatomischen Veränderungen verrät.

Die plastische Exsudation in diesem Auge beschränkt sich auf die Membran in der Pupille, welche sich von hier teilweise hinter die Iris erstreckt. Die Linsenkapsel hat im Pupillarbereiche ein Loch, durch welches einkernige Zellen in die getrübte und zerklüftete Linse eingewandert sind. Auch in diesem Falle dürfte eine Berstung der Linsenkapsel durch die Kontusion vorliegen.

Wir haben also einen Fall mit Perforation, zwei ohne sichere Zeichen einer solchen. Da in den beiden letzten Fällen nicht der ganze Bulbus in Serienschnitte zerlegt worden war, so ist es nicht vollkommen ausgeschlossen, dass irgendwo eine Perforationsöffnung besteht, so fein, dass sie auch der klinischen Untersuchung entging. Dies kommt ja oft bei Verletzung durch feine Metallsplitter vor. In diesen beiden Fällen aber war die Verletzung durch etwas grössere Holzstücke geschehen und solche pflegen, wenn sie überhaupt perforieren, in der Regel grössere, nicht zu übersehende Wunden zu setzen. Es ist also nicht wahrscheinlich, dass in den beiden Fällen eine Perforation stattgefunden hatte, und man muss also annehmen, dass auch eine einfache Kontusion eine seröse traumatische Iritis verursachen könne.

Der anatomische Befund ist in den drei Fällen fast derselbe. Die Entzündungsprodukte sind einkernige Zellen, welche die hintere Hornhautfläche und die vordere Irisfläche bedecken, hauptsächlich aber im Gewebe der Iris und des Ciliarkörpers liegen. Vom Kammerwinkel aus setzen sie sich längs der vordern Ciliargefässe bis in das episklerale Gewebe fort. Die Aderhaut ist normal, die Netzhaut nur durch Fernwirkung affiziert. Plastische Exsudation fehlt ganz oder ist nur in minimalem Grade vorhanden.

Die Form der Zellen, die Art der Infiltration der Iris, das Zurücktreten der plastischen Exsudation ist der serösen traumatischen Entzündung gemeinschaftlich mit der sympathisierenden. Als Unterschied beider Entzündungsformen hebe ich hervor das Freibleiben der Aderhaut bei der serösen Entzündung, während die sympathisierende Entzündung gerade in der Aderhaut am stärksten zu sein pflegt, ferner das Fehlen von epitheloiden und Riesenzellen innerhalb der Gewebsinfiltration bei der serösen Entzündung.

Es würde dem Wesen der serösen Entzündung nicht widersprechen, wenn man auch die Aderhaut beteiligt fände oder wenn epitheloide und Riesenzellen im Infiltrate vorkämen. Es ist also möglich, dass fernere Untersuchungen das Bild der serösen traumatischen Entzündung erweitern und noch mehr jenen Fällen sympathisierender Entzündung nähern, welche nicht mit Endophthalmitis kompliziert sind. Dass es sich aber doch um ätiologisch verschiedene Entzündungsformen handelt, scheint mir daraus hervorzugehen, dass die seröse traumatische Entzündung nicht auf das andere Auge übergeht, auch wenn sie lange besteht, wie dies in meinen Fällen zutrifft[1]).

Zuletzt noch ein Wort über die beginnende Organisation des Exsudates an der hintern Hornhautwand in den beiden ersten Fällen. Dieselbe fängt an mit dem Auftreten von Spindelzellen, welche eine zur Descemeti ungefähr senkrechte Richtung einnehmen (Fig. 27 u. 28). In bezug auf die Herkunft dieser Spindelzellen kommen die Endothelzellen der Descemeti und die Zellen des Exsudates selbst in Betracht. Ich hatte zunächst an die Endothelzellen gedacht, weil die Spindelzellen zuerst in den an die Descemeti angrenzenden Teilen des Zellenbelages auftreten, ferner mit Rücksicht auf die herrschenden Anschauungen über die Rolle des Endothels bei der Neubildung von Bindegewebe. Ich habe mich aber überzeugt, dass die Spindelzellen aus den Exsudatzellen hervorgehen, und zwar auf Grund folgender Tatsachen: 1. Es gibt alle möglichen Übergänge zwischen den runden oder durch Abplattung polygonalen Exsudatzellen zu den breiten Spindelzellen, welche mitten zwischen den erstern liegen, einzeln oder zu mehrern nebeneinander, immer mit der Längsachse ungefähr senk-

---

[1]) Ich habe auf Seite 423 angegeben, dass ich auch in Fällen seröser Entzündung sympathische Erkrankung des andern Auges beobachtet habe. Damit meinte ich das klinische Bild einer Iritis mit Präzipitaten. Dass dieses nicht einer ätiologischen Krankheitseinheit entspricht, ist klar, denn Präzipitate kommen bei den verschiedensten Formen der Iritis vor, bei der syphilitischen, tuberkulösen usw.

recht auf die Oberfläche der Descemeti (Fig. 27). Kern und Protoplasma haben dabei noch ganz das Aussehen wie bei den runden Exsudatzellen. 2. Solche junge Spindelzellen liegen manchmal auch in den von der Descemeti entfernten Teilen des Zellenbelages, während unmittelbar an der Descemeti die Zellen noch rund sind. 3. Manche dieser Spindelzellen enthalten Pigmentkörnchen ebenso wie einzelne der Exsudatzellen. Die Endothelzellen der Descemeti können zwar gelegentlich Pigment aufnehmen, aber in unsern beiden Fällen sind sie durchwegs ohne Pigment. 4. Man sieht an Stellen, wo die Spindelzellen mit ihren Enden bis an das Endothel reichen, dieses vollkommen glatt und normal (Fig. 28).

Ich habe in meinen beiden Fällen nur die beschriebenen Spindelzellen gesehen, niemals wirkliche Bindegewebsfasern mit langen schmalen, dunkel gefärbten Kernen. Trotzdem glaube ich, dass die Spindelzellen Fibroplasten sind, junge Bindegewebszellen, welche die Umwandlung des Zellenbelages in Bindegewebe vorbereiten. Das einzige, was nicht in Einklang damit steht, ist die Richtung der Spindelzellen, welche senkrecht auf die Descemetii ist, während die bindegewebigen Auflagerungen in den ältern Fällen eine zur Oberfläche der Descemeti parallele Faserung haben [1]).

Ich habe auch mehrere Augen untersucht, welche an spontaner chronischer Iridocyclitis, teilweise mit Präzipitatbildung, erkrankt waren und schliesslich zur Enucleation kamen. Der Befund an diesen Augen steht sowohl dem der sympathisierenden Entzündung als dem der serösen traumatischen Iridocyclitis nahe. Es findet sich vor allem Infiltration des Gewebes selbst mit einkernigen Zellen (zu welchen in einem Falle sogar epitheloide und Riesenzellen kamen), während die Exsudation an der Oberfläche unbedeutend ist oder ganz fehlt. In ältern

[1]) Die Organisation des Exsudates an der hintern Fläche der Hornhaut kann dazu führen, dass nach abgelaufener Entzündung eine ausgedehnte, bald dünne, bald dicke Schicht kernarmen Bindegewebes die hintere Hornhautwand überzieht. Dieselbe liegt der Descemetschen Membran unmittelbar an, indem das Endothel der letztern verschwunden ist. Diese Bindegewebslage ist auch klinisch leicht nachweisbar; sie entpricht jener grauen Trübung, welche man in abgelaufenen Fällen von Iridocyclitis zuweilen im untern Teile der Hornhaut sieht. Diese Trübung ist ziemlich gleichmässig, hört nach oben mit horizontaler oder konvexer Grenze auf und gehört deutlich den tiefsten Lagen der Hornhaut an. Ein derartiger Fall von — allerdings nicht traumatischer, sondern spontaner — Iridocyclitis mit organisiertem Exsudate an der hintern Hornhautwand wird zusammen mit einigen ähnlichen Fällen aus meiner Klinik von Herrn Dr. Bartels anatomisch bearbeitet und binnen kurzem veröffentlicht.

Fällen dieser Art bestehen Veränderungen im Stroma der Iris und in der pigmentierten Lage des Ciliarkörpers (Bildung von Bindegewebe), welche dem Befunde in Augen mit lang dauernder sympathisierender Entzündung ausserordentlich ähnlich sind, während sie von den Veränderungen nach abgelaufener Endophthalmitis sich scharf unterscheiden. Das Gemeinsame dieser spontanen chronischen Entzündungen mit der sympathisierenden und der serösen traumatischen ist eben, dass sie alle infiltrierende Entzündungen sind.

XII. Zusammenfassung.

Aus den geschilderten anatomischen Befunden an Augen mit sympathisierender Entzündung ergibt sich folgendes:

1. In allen Fällen wirklicher sympathischer Erkrankung des zweiten Auges war am ersterkrankten Auge ein typischer Befund vorhanden.

2. In den Fällen von sympathischer Irritation fehlte dieser typische Befund (bis auf den auf Seite 432 u. 433 besprochenen Fall).

3. Von allen übrigen so zahlreichen Augen, welche an Verletzung zu Grunde gegangen waren und die ich nach der Enucleation anatomisch untersuchte, zeigte nur eines einen Befund, der ähnlich, aber nicht identisch mit dem in sympathisierenden Augen war (Seite 437). Alle andern Augen wiesen nur die Veränderungen der gewöhnlichen Endophthalmitis auf, bis auf drei Fälle, in welchen eine infiltrierende Entzündung bestand, entsprechend einer serösen traumatischen Iritis.

Es ist möglich, dass andere Untersucher an anderm und vielleicht noch grösserm Materiale als das meinige etwas andere Verhältnisse finden werden, z. B. dass häufiger Augen mit den typischen Veränderungen der sympathisierenden Entzündung angetroffen würden, ohne dass tatsächlich eine sympathische Entzündung des andern Auges bestanden hätte. Ich glaube aber nicht, dass dies in solchem Massstabe der Fall sein dürfte, um die Erwägungen, zu welchen ich auf Grund meines Materiales komme, umzustürzen.

Ich gestehe, dass ich von dem Ergebnisse meiner Untersuchungen selbst überrascht war. Als ich aus meiner Sammlung, zunächst ohne Kenntnis der Krankengeschichten, die Bulbi mit typischem Befund herausgesucht hatte, erwartete ich, dass nur in einem Bruchteile derselben tatsächlich sympathische Ophthalmie des andern Auges bestanden hätte. Ich ging dabei von folgender Meinung aus: Die Entstehung einer sympathischen Entzündung ist offenbar an zwei Bedingungen geknüpft: das Vorhandensein einer geeigneten Entzündung in dem ver-

letzten Auge, und die Übertragung dieser Entzündung auf das andere Auge. In bezug auf den ersten Punkt hielt man früher jede schwere, nach perforierender Verletzung auftretende Entzündung (ausgenommen die Panophthalmitis) für geeignet, sympathisierend zu wirken. Dagegen dachte man, dass der Übergang zum andern Auge auf einer längern Bahn nicht ganz leicht erfolge und dass deshalb die sympathische Ophthalmie im ganzen doch selten sei. Später hatte man erfahren, dass die sympathisierende Entzündung einen typischen Befund darbiete, dass also nicht jede beliebige, nach Verletzung entstandene Entzündung überhaupt zur Übertragung sich eigne, aber doch immer war man, wenigstens war ich der Meinung, dass auch in solchen Fällen die Übertragung oft ausbleibe. Dann hätte ich aber unter so vielen Augen doch öfter den typischen Befund der sympathisierenden Entzündung ohne Erkrankung des andern Auges finden müssen. Dass dies nicht der Fall war, lässt mich schliessen, dass bei Vorhandensein der typischen Entzündung im verletzten Auge die Übertragung auch fast immer erfolge. Sobald einmal die sympathisierende Entzündung genügend ausgebildet ist, dürfte auch die Übertragung nicht mehr lange auf sich warten lassen, denn wenn in dieser Beziehung ein weiter Spielraum wäre, müsste man ja auch öfter Fälle mit typischem Befunde, aber ohne wirklich ausgebrochene sympathische Entzündung finden. In demselben Sinne spricht die Tatsache, dass man in Fällen, wo man bei frischer sympathischer Entzündung operiert, auch immer am enucleierten Auge eine ganz frische Entzündung trifft.

Schirmer[1]) sagt: „Sympathiefähig ist ein solches Auge mit Uveitis chronica während der ganzen Dauer der Entzündung, und dass mindestens 14 Tage nach der Verletzung vergehen müssen, ehe das zweite Auge erkrankt, liegt sicher nicht in dem Zustande des sympathisierenden Auges während dieser Zeit, sondern allein an dem weiten Wege, der bei der Übertragung zurückgelegt werden muss.“ Ich kann mich dieser Meinung schon aus dem Grunde nicht anschliessen, weil ich in den Präparaten der zahlreichen Fälle, wo weniger als 14 Tage seit der Verletzung verflossen waren, niemals das ausgesprochene Bild der sympathisierenden Entzündung gesehen habe (vgl. Seite 369). Wenn also nicht ein seltener Zufall mitspielt in dem Sinne, dass unter all diesen Augen keines war, das bei längerm Verweilen sympathische Erkrankung veranlasst

[1]) Loc. cit. S. 43.

hätte, so muss ich annehmen, dass die sympathisierende Entzündung in so frischen Fällen eben noch nicht histologisch kenntlich ist, indem sie länger braucht, um sich zu entwickeln, und dass sie vorher wahrscheinlich auch nicht übertragungsfähig ist. Es ist ferner nicht zu vergessen, dass auch im sympathisierten Auge nach der Infektion eine gewisse Inkubationszeit erforderlich sein dürfte, bis die ersten entzündlichen Erscheinungen auftreten, wodurch der Intervall zwischen der Erkrankung der beiden Augen noch vergrössert wird. Ich glaube also, dass wir nach den bisher bekannten Tatsachen nicht berechtigt sind, zu schliessen, dass die Übertragung als solche längere Zeit erfordert.

Die sympathische Entzündung ist verhältnismässig selten. Es kann sein, dass der Mikroorganismus, der sie hervorruft, selten vorkommt, oder dass er schwer haftet, oder endlich, dass er seine Wirkung nur unter gewissen Bedingungen entfaltet. Von den Erregern der gewöhnlichen Endophthalmitis wissen wir, dass sie sehr leicht haften und dass es genügt, wenn sie in die Hohlräume des Auges kommen, damit sie von dort aus Entzündung erregen. Sie brauchen auch im weitern Verlaufe der Entzündung gar nicht in das Gewebe der Uvea einzudringen. Es reicht hin, wenn sie sich im Glaskörper vermehren, um von hier aus in heftigster Weise auf die innere Oberfläche der Augenhäute zu wirken. Eine solche Fernwirkung scheint dem Mikroorganismus der sympathischen Ophthalmie zu fehlen, denn die histologischen Befunde zeigen uns das Fehlen der Oberflächenexsudation, das lange Unversehrtbleiben der Glashaut und des Pigmentepithels über der dicht infiltrirten Aderhaut usw. Dieser Mikroorganismus scheint also nur an jenen Stellen des Gewebes selbst, wo er sich befindet, eine reaktive Entzündung hervorzurufen. Auf Grund dessen könnte man vermuten, dass derselbe überhaupt nur dann haften würde, wenn ihn die Verletzung direkt in das Gewebe der Uvea hineinbringt, dass er aber nicht im stande wäre, in das Kammerwasser oder in den Glaskörper gebracht, von dort selbsttätig in die Uvea einzuwandern, und dass hierin die Ursache der Seltenheit der sympathischen Entzündung liege. Gegen diese Vermutung sprechen aber verschiedene Tatsachen, vor allem die Fälle sympathisierender Entzündung nach subconjunctivaler Skleralruptur. Hier können doch die Bakterien unmöglich direkt in die Uvea eingepflanzt werden; sie müssen von aussen in dieselbe einwandern. Und gerade wieder in Fällen, wo für das direkte Eindringen von Bakterien in die Iris die Verhältnisse günstig zu liegen scheinen, nämlich bei den so häufigen nicht

traumatischen Irisvorfällen, kommt fast niemals sympathische Entzündung vor.

Zuletzt noch ein Wort über die Art der Übertragung auf das andere Auge. Durch die anatomischen Befunde sind sowohl Sehnerv als Ciliarnerven als Überwanderungsbahnen endgültig abgetan. Wenn ich sehe, wie in den sympathisierenden Augen die Lymphocyten die Gefässwand durchsetzen, in das Lumen des Gefässes eindringen und dasselbe immer mehr und mehr anfüllen, so kann ich mich des Gedankens nicht erwehren, dass hier am ehesten die Möglichkeit der Übertragung gegeben ist. Es ist kaum anders denkbar, als dass der Blutstrom einzelne der ganz locker liegenden Zellen mitreisst. Da es sich fast ausschliesslich um Venen handelt, in welchen in dieser Weise die Lymphocyten hineinwuchern, gelangen die losgerissenen Zellen zuerst in den kleinen und dann in den grossen Kreislauf und damit eventuell auch in die Gefässe des andern Auges. Dort könnten sie dieselbe Art von Entzündung erregen, wie sie im ersten Auge besteht. Dazu wäre noch die weitere Annahme nötig, dass diese in den Kreislauf gelangenden Zellen (oder Zelltrümmer oder aus den Zellen schliesslich frei werdenden Bakterien) eben nur wieder in uvealem Gewebe Fuss zu fassen vermöchten, für die übrigen Gewebe des Körpers aber unschädlich sind[1]). Die Annahme, dass die sympathische Ophthalmie nach der Art der Geschwulstmetastasen entstehe (Berlin), hat also noch sehr viel Hypothetisches an sich, scheint mir aber noch am meisten durch den anatomischen Befund gestützt zu werden.

Wenn die Übertragung wirklich durch den Blutstrom geschehen sollte, ist es begreiflich, dass die Neurotomia optico-ciliaris keinen Schutz gegen die sympathische Entzündung gewährt. Von der Exenteration ist ein solcher Schutz eher zu erwarten, da bei dieser Operation die Uvea entfernt wird, vor allem die Aderhaut, welche wegen ihrer zahlreichen Venen in bezug auf die Übertragung am gefährlichsten sein müsste. Allerdings können schon Durchwachsungen der Sklera längs der Emissarien, Einbruch der Lymphocyten in die Wirbelvenen usw. vorhanden sein, welche durch die Exenteration nicht beseitigt werden, weshalb der Schutz dieser Operation wahrscheinlich auch kein absoluter ist.

---

[1]) Ausgenommen vielleicht für das innere Ohr, indem in einigen Fällen gleichzeitig mit der sympathischen Ophthalmie Taubheit entstanden war (vgl. Blaschek, loc. cit.).

Da die Wucherungen nicht bloss intraskleral, sondern schon ausserhalb der Sklera liegen können, so begreift man, dass selbst die Enucleation keinen absoluten Schutz gewährt. Es sind in der Literatur Fälle von sympathischer Ophthalmie niedergelegt (die mir nach der Beschreibung ziemlich zweifellos erscheinen), welche längere Zeit, bis zu fast zwei Monaten, nach der Enucleation entstanden waren.

Die Kardinalfragen, welche in bezug auf die sympathische Entzündung noch ihrer Lösung harren, sind die Auffindung des verursachenden Mikroorganismus, die Sicherstellung des Weges der Übertragung und als die praktisch wichtigste Frage die Diagnose der sympathisierenden Ophthalmie in vivo. Nehmen wir zunächst als feststehend an (was allerdings noch nicht absolut sicher ist), dass nur jene Augen dem zweiten Auge gefährlich werden, welche die anatomischen Veränderungen der sympathisierenden Entzündung beherbergen. Ich habe eingangs gezeigt, dass dies ungefähr 13 Proz. aller jener Augen sind, welche der Kliniker nach den bisherigen Erfahrungen für gefährlich hält und deshalb enucleiert. Er muss also, um 13 Kranke vor der sympathischen Entzündung zu bewahren, 87 andern ein Auge enucleieren, das eventuell hätte belassen werden können (ich sehe davon ab, dass viele dieser Augen doch wegen Schmerzhaftigkeit, Entstellung usw. die Enucleation erheischen würden). Es wäre also praktisch von ungeheuerm Werte, wenn man aus dem klinischen Befunde entnehmen könnte, ob in einem Auge die histologischen Veränderungen der sympathisierenden Entzündung vorhanden sind, das betreffende Auge also tatsächlich entfernt werden muss. Was mich selbst anlangt, gestehe ich, dass ich trotz des grossen Beobachtungsmaterials meiner Klinik mich vollkommen ausser stande sehe, in dieser Beziehung ein Auge beurteilen zu können; ich bin nach den bisherigen Erfahrungen in bezug auf die sympathische Entzündung noch ängstlicher geworden als früher. Die Art des klinischen Beobachtungsmaterials ist vielleicht auch nicht geeignet, auf Grund zahlreicher Beobachtungen festzustellen, bei welchem Verlaufe der Entzündung die sympathische Ophthalmie ausbricht, bei welchem nicht. Fast alle Fälle sympathischer Entzündung, welche in der Klinik zur Enucleation kamen, wurden schon mit dieser Entzündung aufgenommen; bei diesen konnte also der Verlauf bis zum Ausbruche der sympathischen Entzündung nicht verfolgt werden. Bei den Fällen von Verletzung, welche von Anfang an in der Klinik behandelt wurden und wo der Verlauf von der Verletzung angefangen beobachtet werden konnte, wartete man nicht, bis die sympathische Entzündung

ausbrach, sondern enucleierte rechtzeitig; dasselbe geschah nach verunglückten Operationen. Es ist nur sehr selten vorgekommen, dass in der Klinik selbst sympathische Entzündung ausbrach, gewöhnlich dann, wenn der Kranke die Enucleation verweigerte. Diese Fälle sind aber zu wenig, um die obige Frage zu lösen.

Man kann also nur ganz im allgemeinen sagen, dass die Gefahr der sympathischen Entzündung um so geringer ist, je stärker die Endophthalmitis im ersterkrankten Auge ausgesprochen ist; bei Panophthalmitis ist bekanntlich sympathische Ophthalmie ausserordentlich selten, bei stark geschrumpften Augen ist sie seltener als bei weniger geschrumpften. Vielleicht wird einmal auf dem Wege besonderer Reaktionen (z. B. Serumdiagnose) die Gegenwart des spezifischen Prozesses der sympathisierenden Entzündung im Augeninnern schon vor der Enucleation festgestellt werden können. Auf rein klinische Kennzeichen hin dürfte dies noch lange nicht der Fall sein und ich halte daran fest, dass wir nichts besseres tun können, als in jedem bedenklichen Falle zu enucleieren.

Arbeiten, enthaltend anatomische Befunde bei sympathischer Ophthalmie, anschliessend an das Literaturverzeichnis von Schirmer im Handbuche von Graefe-Saemisch.

1899. Eisenlohr, Inaug.-Dissert. Freiburg.

1900. Alexander, Ophthalmologische Klinik. S. 98.

Fehr, Centralbl. f. Augenheilk. S. 238.

Grunert, Vollständiger Sektionsbericht eines Falles von sympathischer Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft S. 1.

Grunert, Demonstration mikroskopischer Präparate von sympathischer Entzündung. Bericht über die 28. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1900. S. 195.

Schirmer, Demonstration von Präparaten zur sympathischen Ophthalmie. Bericht üb. d. 28. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1900. S. 188.

1901. Bach und Osaki, Präparate und Abbildungen zu einem Falle von Chorioretinitis sympathica. Bericht üb. d. 29. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1901.

Grunert, Anatomischer und bakteriologischer Befund eines weitern Falles von sympathischer Entzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 833.

Zuhöne, Zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmie. Inaug.-Dissert. Giessen.

1902. Asayama, Vollständige mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIV. S. 444.

Fisher, A case of sympathetic inflammation affecting the posterior part of the uveal tract. Ophthalmic Hosp. Rep. Vol. XV. Part II. p. 91.

Osaki, Anatomische Untersuchung eines sympathisierenden Auges nebst Bemerkungen über das Zustandekommen der Chorioretinitis sympathica. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 126.

1902. Welt, Recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques sur l'ophtalmie sympathique. Rev. med. de la Suisse romande. 20. Mai.

1903. Blaschek, Sympathische Ophthalmie mit hyperplastischer Entzündung des sympathisierten Bulbus und zentraler Taubheit. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. S. 434.

Laas, Sympathische Ophthalmie trotz Einführung von Jodoform nach septischer Eisensplitterverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrgang. Bd. I. S. 401.

Rochat, Sympathische Ophthalmie. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. I. p. 969.

1904. Dalén, Zur Kenntnis der sog. Chorioiditis sympathica. Mitteilungen aus der Augenklinik in Stockholm.

Ruge, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nichttraumatischen Uveitiden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVII. S. 401.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII u. XIII, Fig. 1—28.

Fig. 1. Infiltration des Ciliarkörpers (pars plana). Von Fall 1. Vergrösserung 150:1. *a* äussere Teile des Ciliarkörperstroma und *m* daran grenzende Ciliarmuskelfasern, welche hauptsächlich von Lymphocyten durchsetzt sind. *b* innere Teile des Stroma mit den blassen Kernen der epitheloiden Zellen. An einzelnen Stellen ist die Glasmembran *g* zu erkennen und unmittelbar unter derselben die Reste der drüsenähnlichen Ausstülpungen *p* des Pigmentepithels. Auf die Glasmembran folgt die Pigmentepithelschicht *c*, deren Zellen auseinandergedrängt und zerstört sind. *d* unpigmentierte Zellenlage der Pars ciliaris retinae.

Fig. 2. Die innern Schichten der in Fig. 1 dargestellten Ciliarkörperpartie bei stärkerer Vergrösserung 310:1. *c* Reste der Pigmentepithelzellen und zwischen denselben die Kerne zahlreicher epitheloider Zellen. Davon getrennt durch eine Reihe von Vakuolen *v* folgt die Schicht der unpigmentierten Cylinderzellen *d*, die nicht sehr verändert sind. Die Zellen sind etwas länger und beherbergen zwischen sich Pigmentkörnchen und Leukocytenkerne. Diese Schicht ist bedeckt von den äussersten Lagen *e* des Glaskörpers, welche verdichtet sind, ein faseriges Gefüge und einzelne längliche Kerne zeigen.

Fig. 3. Infiltration des Ciliarkörpers (Pars plicata). Von Fall 2. Vergrösserung 56:1. *a* Ciliarmuskel, nur wenig infiltriert. *b* Zone der lymphocytären Infiltration. *c* Zone der epitheloiden Zellen mit einzelnen grossen Riesenzellen. *d* pigmentierte Zellenlage der Pars ciliaris retinae. Diese Lage ist von epitheloiden Zellen durchwachsen und dadurch die Pigmentzellen auseinandergedrängt und teilweise zerstört. *e* fast homogenes Bindegewebe mit einzelnen Kernen. *f* Lage der unpigmentierten Cylinderzellen. *g* äusserste verdichtete Schichten des Glaskörpers.

Fig. 4. Infiltration des Ciliarkörpers (Pars plana). Von Fall 23. Vergrösserung 115:1. *a* Suprachorioideale Lamellen, zwischen welchen die Lymphocyten reihenförmig liegen. Dazwischen einzelne Pigmentzellen. *b* Stroma des Ciliarkörpers selbst, voll von epitheloiden Zellen, welche einzelne Riesenzellen einschliessen. *c* Pigmentepithelzellen.

Fig. 5. Obliteration der Irisarterien. Von Fall 29. Vergrösserung 375:1. Das Gewebe der Iris ist dicht durchsetzt von Lymphocyten, zwischen welchen einzelne Pigmentkörnchen liegen. Die zwei Gefässquerschnitte haben eine feine konzentrische Schichtung, fast keine Kerne und kein Lumen, an dessen Stelle man einen Kern und Pigmentkörnchen sieht.

Fig. 6. Solide Stränge aus einer normalen Iris. Vergrösserung 400:1. Die Querschnitte der Stränge treten durch ihr dichteres Gefüge und stärkere Tinktion hervor und zeigen eine Andeutung konzentrischer Streifung. Der

links gelegene hat in der Mitte einen Kern, der rechte einige Pigmentkörnchen; beide sind von verzweigten Pigmentzellen umsponnen. Nach unten von den beiden grössern Querschnitten liegt ein dritter kleiner, mit etwas hellerer Mitte, ohne Lumen und an der im Schnitte getroffenen Stelle ohne umspinnende Pigmentzellen.

Fig. 7. Infiltration der Iris. Von Fall 29. Vergrösserung 40:1. Die Infiltration betrifft die ganze Irisdicke und wird hauptsächlich durch Lymphocyten gebildet. Die vordersten Schichten *a* sind etwas heller, weil hier die Zellen weniger dicht liegen. Die hintersten Schichten *b* sind gleichfalls heller, weil hier die heller gefärbten epitheloiden Zellen sich zu den Lymphocyten gesellen; dazu kommen hier noch die Reste der vordern Lage der retinalen Pigmentschicht der Iris; die hintere Lage ist erhalten, aber unregelmässig. Die teilweise noch blutführenden, teilweise schon obliterierten Arterien der Iris treten als helle Scheiben hervor. Die hellen, zumeist schrägziehenden Linien in den mittlern Irisschichten sind zum grössten Teile Venen, deren Wand teilweise in der Lymphocyteninfiltration untergegangen ist.

Fig. 8. Infiltration der Aderhaut. Von Fall 26. Vergrösserung 600:1. Die gezeichnete Stelle ist den äussern Schichten der Aderhaut entnommen. Die suprachorioidealen Lamellen erscheinen als feine parallele Linien, zwischen welchen die Lymphocyten in Reihen liegen. Zwischen den Lymphocytenreihen sind zwei Pigmentzellen sichtbar.

Fig. 9. Beginn der Infiltration in der Aderhaut. Von Fall 8. Vergrösserung 115:1. *p* Pigmentepithel. Darunter Kapillarschicht mit wenig Lymphocyten. Diese liegen besonders dicht zwischen zwei Aderhautvenen. Zwischen den Zellen sind die noch unveränderten Stromapigmentzellen zu sehen und in der Mitte des Knötchens liegt eine kleine Gruppe von epitheloiden Zellen, in der Zeichnung wegen der geringen Vergrösserung nicht zu erkennen.

Fig. 10. Infiltration der Aderhaut. Von Fall 10. Vergrösserung 250:1. Das Stroma der Aderhaut ist von Lymphocyten durchsetzt; zwischen denselben liegen einzelne Stromapigmentzellen *s* sowie eine Gruppe von epitheloiden Zellen, an der hellen Farbe und den grossen blassen Kernen kenntlich. *c* Choriocapillaris. *p* Pigmentepithel. *v* Vene.

Fig. 11. Infiltrierte Aderhaut, Flächenpräparat. Von Fall 5. Vergrösserung 29:1. Das Gewebe ist im ganzen in mässiger Weise infiltriert und ausserdem bestehen umschriebene Knötchen dichterer Infiltration, welche an den Aderhautvenen liegen.

Fig. 12. Infiltration der Aderhaut. Von Fall 10. Vergrösserung 38:1. Die Aderhaut hat auf dem Querschnitte ein fleckiges Aussehen. Der dunkle Grund entspricht der Lymphocyteninfiltration, die hellen Flecken den Gruppen epitheloider Zellen. *p* Glasmembran und Pigmentepithel.

Fig. 13. Rest einer Aderhautvene. Von Fall 8. Vergrösserung 280:1. Inmitten der Lymphocytenmassen ist als letzte Spur der Vene eine Lücke zu sehen, in welcher einige rote Blutkörperchen liegen. Einzelne grössere, blasse, ovale Kerne, welche man zwischen den Lymphocyten sieht, dürften von den Gefässzellen herrühren.

Fig. 14. Aderhautvene. Von Fall 8. Vergrösserung 250:1. Rings um die Vene ist das Stroma der Aderhaut voll von Lymphocyten. An der rechten Seite der Abbildung ist die Wand der Vene noch zu erkennen, an der linken Seite ist dieselbe von Lymphocyten bis zur Unkenntlichkeit durchsetzt; eine einfache bis doppelte Reihe von Lymphocyten liegt schon im Lumen des Gefässes.

Fig. 15. Obliteration einer Irisarterie. Von Fall 32. Vergrösserung 370:1. Der Querschnitt des Gefässes ist begrenzt durch die konzentrisch angeordneten Bindegewebsfasern der Adventitia. Dieselben umschliessen eine grössere Zahl von ovalen blassen Kernen, deren Protoplasma zu einer Masse verschmolzen ist — epitheloide Zellen, welche von den Gefässzellen abstammen. Von den Kernen der Adventitia ist nur mehr einer zu erkennen; um die Adventitia ist das Stroma der Iris von Lymphocyten und einzelnen epitheloiden Zellen erfüllt.

Fig. 16. Dasselbe in einem weiter vorgeschrittenen Stadium. Von Fall 32. Vergrösserung 310:1. Die Adventitia ist nicht mehr zu erkennen.

Der Querschnitt des Gefässes wird begrenzt von kreisförmig angeordneten Fasern und Kernen, welche dem zur Seite gedrängten und zusammengepressten Irisstroma angehören. Innerhalb dieses Kreises liegen die zahlreichen und grossen Kerne epitheloider Zellen, sowie einzelne Lymphocytenkerne eingebettet in eine zusammenhängende Protoplasmamasse, welche einzelne Vakuolen und Pigmentkörnchen enthält.

Fig. 17. Wucherung des Pigmentepithels. Von Fall 10. Vergrösserung 530:1. *a* normale Epithelzelle, *bcd* vergrösserte Epithelzellen, deren basale Teile soweit entfärbt sind, dass die Kerne sichtbar geworden sind. Neben den Kernen der Zellen *b* und *c* sieht man noch je einen kleinen dunklen Kern, welcher der Glasmembran aufliegt, aber nicht zur Epithelzelle gehört. Eine neugebildete Zelle *e* hat sich an die Oberfläche emporgedrängt.

Fig. 18. Wucherung des Pigmentepithels. Von Fall 10. Vergrösserung 400:1. *a* Innerste Schicht der Aderhaut, welche von einem feinfaserigen Gewebe mit zahlreichen kleinen, länglichen, stark gefärbten Kernen gebildet wird. *b* Glasmembran, auf deren innerer Oberfläche einzelne kleine Kerne liegen. Auf der Glasmembran liegt eine Masse, welche aus grossen blassen Zellen mit grossen Kernen besteht; das Protoplasma der Zellen enthält einzelne Pigmentkörnchen. Das Pigmentepithel wird durch diese Zellenmasse emporgehoben und ist bei *c* bereits erheblich verdünnt.

Fig. 19. Wucherung des Pigmentepithels, nach innen durchbrechend. Von Fall 10. Vergrösserung 400:1. Die Veränderungen gleichen denen in Fig. 18, nur ist das Pigmentepithel an der Kuppe durchbrochen. Durch die Lücke ist eine Anzahl von grossen blassen Zellen in den subretinalen Raum ausgetreten.

Fig. 20. Eindringen der Wucherung des Pigmentepithels in die Netzhaut. Von Fall 2. Vergrösserung 73:1. *a* Bindegewebig entartete Suprachorioidea, verschmolzen mit den innersten Schichten der Sklera. *b* Aderhaut, so dicht infiltriert, dass man nur die Lichtung einiger Gefässe erkennt. *c* Glasmembran und Pigmentepithel. Das Pigmentepithel ist durchbrochen von einer Masse, welche auf der unversehrten Glasmembran liegt. Diese Masse besteht in den äusseren Schichten aus einem feinfaserigen Gewebe mit grossen blassen Kernen und viel Pigmentkörnchen, in den inneren Schichten hauptsächlich aus Lymphocyten. Die Spitze dieses Hügels hat die Schichten der Stäbchen und Zapfen *d* zerstört, die Limitans externa retinae durchbrochen und ist mit den beiden Körnerschichten der Netzhaut verwachsen.

Fig. 21. Infiltration an einer Wirbelvene. Von Fall 29. Vergrösserung 110:1. Die Wirbelvene ist nahe der äusseren Oberfläche der Sklera vom Schnitt getroffen. An der dieser zusehenden Seite der Vene befindet sich die stärkste Infiltration *a*. Dieselbe besteht aus Lymphocyten, welche reihenweise angeordnet sind, entsprechend den suprachorioidealen Lamellen, welche die Vene begleiten. Sie reichen bis an das Endothel der Vene heran, diese selbst aber ist unversehrt. Dieser Herd beherbergt eine grössere Gruppe von epitheloiden Zellen *e*. An der gegenüberliegenden Wand der Vene liegt ein kleiner Infiltrationsherd *b*. Er besteht bloss aus Lymphocyten, welche schon die innersten Schichten der Wandung durchsetzen und selbst teilweise frei im Lumen des Gefässes liegen.

Fig. 22. Rückbildung der Infiltration. Stelle aus den oberflächlichsten Schichten der Iris. Von Fall 2. Vergrösserung 600:1. *aa* Vordere Fläche der Iris. In einer feinstreifigen Grundsubstanz liegen grosse, blasse, elliptische Kerne. *b* Lymphocytenkern. *p* Rest einer Stromapigmentzelle.

Fig. 23. Rückbildung der Infiltration. Flacher Teil des Ciliarkörpers. Von Fall 30. Vergrösserung 230:1. *a* Stroma des Ciliarkörpers. *b* Pigmentepithel, das in ein Netzwerk von schwarzen Zügen verwandelt ist und dessen Maschen von einem festen homogenen Gewebe mit einzelnen Kernen erfüllt sind. *c* Lage zwischen pigmentiertem und unpigmentiertem Epithel, aus demselben homogenen Gewebe bestehend, in welchem einzelne Blutgefässe verlaufen. *d* Unpigmentiertes Epithel, infolge von Wucherung aus mehreren Zellenschichten gebildet.

Fig. 24. Bindegewebige Umwandlung der Aderhaut. Von Fall 2. Vergrösserung 250:1. *a* Sklera. *b* Aderhaut, bestehend aus einem faserigen Gewebe mit zahlreichen kleinen, länglichen, dunkel gefärbten Kernen. Durch einen äusserst zarten hellen Saum, die Glasmembran, wird die Aderhaut von dem Pigmentepithel *c* getrennt. Die Basen der Epithelzellen sind weniger pigmentiert, so dass man die grossen blassen Kerne der Epithelzellen erkennt.

Fig. 25. Iritis serosa traumatica. Vergrösserung 20:1. *a* Infiltration des episkleralen Gewebes, von welcher entlang den vordern Ciliargefässen *b* Zellenzüge in die Tiefe gehen. *c* Knoten im Ciliarkörper.

Fig. 26. Kammerexsudat bei Iritis serosa traumatica. Vergrösserung 400:1. Eine Riesenzelle liegt inmitten eines Haufens grosser einkerniger Zellen, welche teilweise epithelähnlich aneinander liegen und sich gegenseitig abplatten. Zwischen den Zellen feine Gerinnsel aus dem Kammerwasser.

Fig. 27. Exsudatklumpen an der hintern Hornhautwand bei Iritis serosa traumatica. Vergrösserung 280:1. Auf der Descemetschen Membran *D* liegt das Endothel *e*, dessen Kerne etwas zahlreicher und weniger regelmässig gelagert sind. Die den Exsudatklumpen zusammensetzenden Zellen sind teils einkernige Rundzellen *aa*, teils daraus hervorgegangene grössere Zellen *b*, deren Kern grösser und blässer und deren Protoplasma häufig spindelförmig ist. Diese Zellen legen sich aneinander und die der Descemeti zunächst gelegenen sind zu langen Spindeln *S* ausgewachsen, deren feine Enden an der Descemeti haften. Ausserdem sind vereinzelte polynucleäre Leukocyten vorhanden.

Fig. 28. Exsudat an der hintern Hornhautwand bei Iritis serosa traumatica. Vergrösserung 400:1. *D* Descemetsche Membran mit angrenzender tiefster Hornhautlamelle; *e* Endothel, das bis auf etwas vermehrte Zahl der Kerne normal aussieht. *s* zu Spindelzellen ausgewachsene Exsudatzellen; neben denselben einzelne einkernige und mehrkernige Leukocyten, ferner einige blasse Kugeln, von denen einzelne fein gekörnt sind, und die nur kugelförmige, in Auflösung begriffene Gerinnsel im Kammerwasser zu sein scheinen.

Über einen Fall von Orbitalphlegmone mit Abscessbildung in der Nasen-, Wangen- und Schläfengegend und mit Beteiligung der Nasenhöhle und des Rachens.

Von

Dr. Fritz Kaiser
in Dortmund.

In der vorliegenden Arbeit soll ein in der Heidelberger Augenklinik beobachteter Fall von Orbitalphlegmone zur Besprechung kommen, der sich von den bisher in der Literatur verzeichneten durch die zahlreichen Komplikationen von seiten der Umgebung der Orbita, nämlich der Schläfe, der Wange, des Nasenrückens, der Nasenhöhle und des Rachens unterscheidet. An den drei zuerst erwähnten Stellen, besonders an der Wange, traten grosse Abscesse auf, so dass, wie mir Herr Prof. Leber mitteilte, bei der Spaltung derselben fast die ganze untere rechte Gesichtshälfte sich wie eine Maske vom Knochen ablöste.

Es soll die vornehmliche Aufgabe dieser Arbeit sein, die Entstehung der genannten Komplikationen nach Möglichkeit zu erklären. Daneben wird noch die Ätiologie, Prognose, Diagnose und Therapie des Falles eine kurze Würdigung erfahren.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Vor einem Jahr zeigte sich bei der 18jährigen Patientin B. R. am rechten Auge über dem innern Lidwinkel eine etwas gerötete, geschwollene und schmerzhafte Stelle. Die Geschwulst soll aber auf Benutzung einer verordneten Salbe zurückgegangen sein. Vor drei Tagen begann unter Schmerzen das rechte obere Augenlid anzuschwellen und sich zu röten. Trotz vom Arzt verordneter kühler Umschläge mit essigsaurer Tonerdelösung nahm die Geschwulst zu, und es trat Fieber auf (am 27. abends angeblich über 39 °). Von einer Verletzung ist der Patientin nichts bekannt. Das rechte Auge tränt angeblich seit längerer Zeit. Stirnkopfschmerzen oder Beschwerden von seiten der Nase sollen nie bestanden haben. Im übrigen will Pat. stets gesund gewesen sein.

Status praesens am 28. X. 1901.

Rechtes Auge: Ober- und Unterlid sind gerötet und sehr stark und prall geschwollen und in mässigem Grade druckempfindlich; die Erschei-

nungen sind am obern Lid ausgesprochener. Die Knochenränder erscheinen, soweit tastbar, in Ordnung. Die Haut zeigt keine Wunde. Es besteht starkes kollaterales Ödem bis zur Ohr- und Kieferwinkelgegend zu. Die Tränensackgegend bietet nichts Besonderes. Fluktuation ist nirgends zu fühlen. Der etwas vorgetriebene Bulbus, der mit seinem stark geschwollenen und injizierten peribulbären Gewebe bei passiver Lidhebung sichtbar wird, ist leidlich gut nach allen Seiten beweglich. Der Fundus bietet normalen Befund. Das Sehen scheint nicht beeinträchtigt zu sein.

Linkes Auge: Etwas kollaterales Ödem des Unterlids, sonst Auge reizlos, äusserlich normal.

Am Rande der Unterlippe links eine etwa 10 mm im Durchmesser haltende, gelblich verfärbte und verdickte Hautstelle mit etwas geschwollener und geröteter Umgebung ohne Fluktuation, ohne Verhärtung (nicht wie Primäraffekt aussehend). Pat. will sich gebissen haben.

In Chloroformnarkose ausgiebige Spaltung der Haut unterhalb des Orbitalrandes und des darunter liegenden entzündlich infiltrierten Gewebes. Durchtrennung der Fascia tarso-orbitalis durch Incision und nachfolgende Erweiterung nach beiden Seiten. Wenig Blut, noch keine eitrige Einschmelzung. Tamponade, Verband.

Abends Temperatur 39,8°. Die Wunde wird nachgesehen. Beim Auseinanderziehen der Wundränder entleert sich kein Eiter, doch kommt man mit der Sonde tief in die Orbita hinein. Die Schwellung der Nase und der linken Lider ist noch etwas stärker geworden. Beide Nasenhöhlen sind ganz undurchgängig. Die Patientin ist sehr unruhig.

29. X. Morgens ist die Temperatur abgefallen (37,4°). Örtlich findet sich starke Schwellung, keine Fluktuation. Abends 6 Uhr Temperatur mässig; 9 Uhr Temperatur 40°. Patientin deliriert stark. Beim Auseinanderziehen der Wundränder entleert sich mässig viel Eiter; das Gewebe stark eitrig infiltriert und teilweise nekrotisch. Beim Ausspülen der Orbita kommt kein Eiter nach. Patientin kann noch sehen. Der Exophthalmus ist nicht merklich stärker geworden. Einlegen eines Drainrohrs. Patientin ist nachts sehr unruhig.

30. X. Morgens Temperatur 38,6°. Die Schwellung des Auges hat noch zugenommen. Die Rötung der Haut hört aber immer noch am Orbitalrand auf. Aus der Orbita entleert sich nur sehr wenig Eiter. Auge noch gut. Die Nase, besonders die Nasenwurzel, ist stärker geschwollen. Bei Druck auf die Nasenwurzel kommt Eiter aus dem linken Nasenloch, aus dem rechten dünne, trübe, schleimige Flüssigkeit. Die Schläfengegend ist ebenfalls stärker geschwollen, aber blass. Fluktuation ist nirgends zu fühlen. Die Schwellung erstreckt sich jetzt auf die ganze rechte Gesichtshälfte und auch auf die linke, nach links hin abnehmend. Patientin klagt in der Nacht über Schmerzen beim Schlucken. Die Uvula steht tief, der Pharynx ist gerötet, die Schleimhaut mässig geschwollen; die Untersuchung ist sehr mühsam. Das Ulcus ist nach Touchieren mit Arg. nitr. in Heilung übergegangen.

Verlegung nach der chirurgischen Klinik. Um 1 Uhr deutliche Fluktuation an der Nasenwurzel; alsbald Incision in longitudinaler Richtung bis auf den Knochen. Reichliche Eiterentleerung. Knorpel und Knochen der

Nase und des angrenzenden Oberkiefers sind in weiter Ausdehnung blossgelegt. Die Sonde kommt zum rechten Nasenloch heraus. Ausserdem gelangt man mit ihr rechts tief nach unten bis zum untern Teil der Backe: dort Gegenöffnung. Eine tiefe Probeincision in der rechten Temporalgegend legt ebenfalls einen Eiterherd frei, der ausgiebig gespalten und ebenfalls nach der untern Gegenöffnung drainiert wird. Unter täglich zweimaligem Verbandwechsel geht das Ödem rasch zurück. Am dritten Tag vorübergehende Schmerzhaftigkeit am rechten Trochanter. Die Schluckbeschwerden nehmen mit dem Ödem ab. Die Temperatur wird wohl niederer, fällt aber nicht ganz ab. Keine meningitischen Symptome. Im Urin Spuren von Eiweiss. Eiterausfluss besonders aus dem rechten Nasenloch.

4. XI. Bei der Untersuchung der Nase zeigt sich die Nasenschleimhaut mässig geschwollen, nicht hyperämisch. Eitriger Ausfluss, dessen Quelle aber nicht deutlich zu ermitteln ist. Beim Niesen wird viel Eiter aus dem Drainrohr an der Wange herausgeschleudert. Nasenatmung unmöglich.

Verlauf günstig. Die Drainröhren im Gesicht werden nach zehn Tagen entfernt. Darauf heilen die Incisionen allmählich zu. Bei der Entlassung Anfang Dezember alles geheilt. Noch geringer Eiterausfluss aus der Nase. Rechtes Unterlid ödematös. Nasenknochen eingesunken.

7. I. 1902. Patientin erscheint heute wegen eines kleinen Hordeolums im rechten Oberlid. Sie kann angeblich mit dem rechten Auge wieder gut sehen. Lidhaut und Gesichtsnarben noch etwas verdickt. Nase vor dem knöchernen Ende eingesunken. Rechter Bulbus noch etwas vorgetrieben, aber im grossen und ganzen gut beweglich. Medien klar. Papille deutlich abgeblasst, Grenzen scharf, Gefässe normal. Das Gesichtsfeld temporalwärts eingeschränkt, sektorenförmige Einziehung im untern nasalen Quadranten bis fast zum Fixierpunkt.

$$\text{Visus R.} \; -1{,}0 \text{ DS} = {}^5/_{15} \,.\, 0 \text{ Gl. } \frac{0{,}10}{0{,}30}.$$

5. II. 1902. Rechtes Auge vielleicht etwas weniger vorgetrieben.

R. $-1{,}0$ DS $= {}^5/_{10}$. Das Gesichtsfeld etwas grösser, zeigt aber noch die sektorenförmige Einziehung.

14. III. 02. Der sektorenförmige Gesichtsfelddefekt ist fast vollständig verschwunden.

Über die Ätiologie des Falles.

Hinsichtlich der Ätiologie erscheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um eine primäre, „idiopathische" Orbitalphlegmone gehandelt hat. Nicht völlig auszuschliessen ist die Möglichkeit, dass die Lippenaffektion oder eine primäre Erkrankung der Nebenhöhlen der Nase, die nach Germann[1]) die häufigste Ursache der Orbitalphlegmone ist, den Anstoss gegeben hat.

[1]) St. Petersburger med. Wochenschr. 1895. Nr. 6 u. 8. Cit. nach Vossius, Beobachtungen über Erkrank. der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. 1900; und Mitteilungen aus der Petersburger Augenheilanstalt, 7. V. 1898, S. 40—93.

Das Auftreten einer Orbitalphlegmone nach entzündlichen Affektionen der Lippen wäre ja vom anatomischen Standpunkt leicht erklärlich, da die Vv. lab. sup. u. inf. in die V. fac. ant. münden, die letztere aber durch die V. angularis mit der V. ophthalm. sup. in Verbindung steht. Einen derartigen Fall hat z. B. Cohn[1]) beschrieben. Zeichen einer Phlebitis im Gebiet der V. fac. ant. sind der Orbitalphlegmone nun nicht vorausgegangen, doch könnte trotzdem eine solche bestanden haben, da, wie Leber bei der Besprechung des Falles Binswanger[2]) sagt, auch durch unmerkliche Phlebitis eine Weiterverbreitung der Entzündung möglich ist; es musste also an diese Entstehungsmöglichkeit immerhin gedacht werden.

Symptome einer Eiterung in den Nebenhöhlen der Nase, Eiterabfluss aus der Nase, Kopfschmerzen, Schmerz bei Druck auf die Wandungen der Nebenhöhlen usw., scheinen vor Beginn der Krankheit nicht konstatiert worden zu sein; man kann also nicht mit Sicherheit eine Sinusitis als Ursache der Erkrankung beschuldigen. Die später auftretende Naseneiterung scheint mir, wie ich später ausführen werde, sekundärer Art gewesen zu sein.

Eine primäre Caries oder Periostitis in den Orbitalwandungen lag nicht vor, denn die Vortreibung des Augapfels fand von Anfang an gerade nach vorn, nicht nach einer Seite zu statt. Ferner wurde der Schmerz nicht an einer circumscripten Stelle der Orbita, sondern unbestimmt in der Tiefe derselben angegeben. Zudem konnte die Sonde nach Eröffnung der Orbita nichts Pathologisches in den Wandungen nachweisen. Auch die rasche Entwicklung des Leidens spricht dagegen, ferner der von v. Graefe[3]) erwähnte differenzialdiagnostische Umstand, dass die Orbitalränder nicht schmerzhaft waren.

Es wird sich also wohl um eine primäre Orbitalphlegmone gehandelt haben, deren Entstehung sich am einfachsten nach der Leberschen Theorie[4]) erklärt, wonach durch eine meist geringfügige und unbemerkbare Verletzung an den Lidern Infektion einer kleinen

---

[1]) Klinik der embol. Gefässkrankh. 1860. S. 196 u. 197. Citiert nach Knapp, Über Verstopfung der Blutgefässe des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV. 1. S. 234.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 236.

[3]) v. Graefe, Klinischer Vortrag. Zehenders Monatsblätter f. Augenheilk. Bd. I.

[4]) Leber, Über Orbitalabscess usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 218.

Hautvene mit folgender Phlebitis derselben stattgefunden hat, wodurch bei fortschreitender Phlebitis nach der Tiefe die V. ophthalm. sup. und das Zellgewebe der Orbita infiziert worden sind.

Diagnostisches.

Das Symptomenbild des Falles lässt sich sehr wohl mit dem der genuinen Orbitalphlegmone vereinigen. Nach Berlin[1]) nämlich charakterisiert sich diese durch Fieber, anfangs häufig auch Dyspepsie, ferner durch dumpfen Schmerz in der Stirn oder der Tiefe der Orbita, durch Protrusion und Beweglichkeitsbeschränkung des betr. Auges, entzündliche Schwellung der Lider, besonders des obern, und Chemosis bulbi. Die Protrusion geschehe im wesentlichen in der Richtung der Orbitalachse. Ein ähnliches Bild der in Rede stehenden Krankheit entwirft auch Schmidt-Rimpler[2]) und Fuchs[3]). Die genannten Erscheinungen waren mit Ausnahme der Beweglichkeitsbeschränkung, die äusserst gering war, im wesentlichen bei der Patientin vorhanden. Differenzialdiagnostisch käme eine Periostitis in der Orbita in Betracht, nach v. Graefe eines der häufigsten Orbitalleiden, doch ist weder eine solche des Randes noch der Wände anzunehmen, da die Ränder auf Druck nicht schmerzhaft, auch nicht aufgetrieben gefunden wurden, anderseits die Protrusion nicht nach einer Seite, sondern in der Richtung der Orbitalachse erfolgte.

v. Graefe[4]) hat auch darauf aufmerksam gemacht, dass bei orbitaler Zellgewebsphlegmone sich die Lider sehr rasch und intensiv, häufig dunkel, röten, während bei Periostitis die Lider lange intakt bleiben und, wenn sie schliesslich doch affiziert werden, meist nur einen mattroten Schimmer aufweisen. Dasselbe erwähnt Hamilton. Auch die Protrusion erfolge bei genannter Orbitalphlegmone rascher als bei Periostitis, bei der das Bindegewebe erst allmählich infiziert werde. Im vorliegenden Fall ist aber sowohl die Protrusion als auch die Rötung und Schwellung der Lider rasch entstanden. Schliesslich spricht der schon erwähnte negative Befund bei der Sondierung gegen Periostitis.

Ob in unserm Fall von Beginn an eine Thrombose der V. ophthalm. sup. oder inf. bestanden hat, ist nicht zu entscheiden. Denn

---

[1]) Handbuch v. Graefe-Saemisch. Bd. VI. S. 509 u. ff.

[2]) Lehrbuch der Augenheilk. 1888.

[3]) Lehrbuch der Augenheilk. 1903.

[4]) Loc. cit. S. 460.

nach Berlin müssen, um die Diagnose einer Thrombose resp. Thrombophlebitis der Orbitalvenen sicherzustellen, entweder Gehirnerscheinungen, als Zeichen einer Affektion der venösen Gehirnsinus, oder, wenn diese fehlen, wenigstens thrombosierte Venenstämme an Wange oder Stirn vorhanden sein. Die Delirien, wie sie in unserm Fall auftraten, sind wohl auf das hohe Fieber und nicht etwa auf eine Sinusaffektion zu beziehen. Gegen die letztere spricht der günstige Ausgang des Prozesses.

Thiebaud hat zwar, wie ich der Arbeit von Schwendt[1]) entnehme, den Versuch gemacht, eine Differenzialdiagnose zwischen Thrombophlebitis und Orbitalphlegmone aufzustellen in der Annahme, dass bei Thrombophlebitis die Beweglichkeit des Bulbus unbeschränkt sei und das Sehvermögen erhalten bleibe, bei O.-Phlegmone aber Bulbusstarre und Erblindung die Regel seien. Nach dieser Auffassung würde der vorliegende Fall einer Thrombophlebitis viel eher gleichen als einer Orbitalphlegmone. Da sich aber sehr häufig Thrombophlebitis der Orbitalvenen mit Orbitalphlegmone vergesellschaftet, so ist auf Thiebauds Unterscheidung nicht allzu viel Gewicht zu legen.

Eine Thrombophlebitis neben der Orbitalphlegmone scheint mir aber in unserm Fall vorgelegen zu haben, wie ich aus der Lage der sekundär affizierten Gebiete schliesse, denn diese liegen im Bereich von Venen, die mit denen der Orbita in Verbindung stehen.

Die Komplikationen.

A. Der Schläfenabscess.

Schläfenabscesse im Anschluss an Orbitalphlegmone sind schon mehrfach beschrieben worden. Ich fand in der mir zugänglichen Literatur 11 Fälle dieser Art, die ich in Kürze erwähnen will.

I.
Fall von Panas[2]).

21jähriger Mann. Im Anschluss an Erysipel linksseitige Orbitalphlegmone mit Exophthalmus, Ulcus corneae, Amblyopie, weisser Papille, engen Arterien und erweiterten Netzhautvenen. Eiterentleerung durch Punktion am innern Augenwinkel. Perforation des Trommelfells, eitriger Ausfluss aus

---

[1]) Schwendt, Über Orbitalphlegmone mit konsek. Erblindung. Inaug.-Diss. Basel 1882.

[2]) Phlegmon orbitaire etc. Gazette des hôpitaux. 1873. No. 144 p. 1148/1149. Cit. nach Leber, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 254.

Elf Fälle von Orbitalphlegmone mit sekundärem Schläfenabscess.

Fall	Alter und Geschlecht	Ätiologie	Rechte oder linke Seite	Komplikationen	Therapie	Ausgang
Panas	21 Jahre, Mann	Erysipel	Links	Ulcus corneae, Amblyopie, Schläfenabscess mit Perforation nach dem Schädel und Mittelohr. Dysphagie	Punktion der Orbita, Incision des Schläfenabsc.	Exitus letalis
Rednik	54 Jahre, Mann	—	Links zuletzt auch rechts	Schläfenabscess, Aphasie	Incision	Exitus letalis
Leber I.	20—30 Jahre, Mädchen	Genuin	Rechts	Hornhautperforation mit Entleerung der Contenta. Schläfenabscess	Incisionen	Exitus letalis
Leber II.	6 Wochen, Mädchen	Genuin	Links	Schläfenabscess, teils subcutan, teils in der Tiefe	—	Exitus letalis
Cuignet	15—16 Jahre, Mädchen	Erysipel	Beiderseits	Schläfenabscess links	Incision	Exitus letalis
Schiess	8 Jahre, Knabe	—	Rechts	Grosser Orbitalabscess, Schläfenabscess	Incisionen	Besserung
Stuffler	$1^1/_2$ Jahr, Knabe	—	—	Retrobulbärer Abscess, Schläfenabscess	Incision	Heilung
Vossius I.	40 Jahre, Frau	Zahncaries	Links	Schläfenabscess, Nekrose der untern und mittlern Muschel	—	Amaurose
Vossius II.	46 Jahre, Mann	Angina?	Beiderseits	Schläfenabscess, Pyämie	Incisionen	Exitus letalis
Niemann I.	56 Jahre, Mann	Verletzung	Rechts	Schläfenabscess	Incisionen	Heilung mit herabgesetzter Sehkraft
Niemann II.	15 Jahre, Mädchen	—	Rechts	Schläfenabscess. Abscess zwischen Dura und Knochen	Incision	?

dem Ohr. Bildung eines Abscesses in der Schläfengegend. Unterdessen Heilung der Orbitalphlegmone mit Amaurose des betr. Auges. Später Incision des Schläfenabscesses; der Knochen zeigt zwei Perforationen nach der Schädelhöhle zu. Nach Besserung neues Erysipel, Rückgang desselben und zurückbleibende Steifigkeit des Halses, Dysphagie und Somnolenz. Tod.

Die Sektion ergab: Optikus grau degeneriert und mit den verdichteten Weichteilen verwachsen. Abscesse im mittlern Hirnlappen. Insel, Seh- und Streifenhügel intakt. Eitrige Meningitis. Rarefizierende Ostitis des Schläfenbeins, zwei Perforationen nach der Schädelhöhle, eine Perforation zwischen Schuppe und Felsenbein nach der Trommelhöhle zu.

II.

Fall von Rednik[1]).

54jähriger Tagelöhner. Geschwulst in der linken Schläfengegend. Schwellung der Lider, Chemosis, Protrusion und Unbeweglichkeit des Bulbus. Spaltung des Schläfenabscesses; im Grund entblösster Knochen. Drei Tage später motorische Aphasie, Ausfluss penetrant riechenden Eiters aus der Wunde. Nach Incision der Tenonschen Kapsel Besserung der Aphasie. Zwei Tage später Exophthalmus rechts, Sopor, Exitus.

Die anatomische Diagnose lautete:

Periostitis, Ostitis cranii ex commotione cum phlebitide sinus cavernosi, sigmoidei sin., deinde et V. ophthalmicae sinistrae et ramorum eiusdem, sinus circularis, cavernosi dextri, et cum Pachymeningitide et Meningitide et Encephalitide superficialis gyri frontalis inferioris sinistri et partis inferioris gyrorum centralium, Thrombosi venae unius meningealis et sinus longitudinalis, venae jugularis int. sin. Catarrhus bronchialis et Pneumonia lobularis. Im Fettgewebe der linken Orbita federkieldicke Eiterschläuche, die der V. ophthalmica und ihren Verzweigungen entsprechen. Auch rechts sind die orbitalen, die Supraorbital- und Frontalvene durch eitrige Thromben verschlossen.

III.

1. Fall von Leber[2]).

Ida Mühlenpfort, 20—30 Jahre alt. Aufnahme wegen einer ohne bekannte Veranlassung entstandenen abscedierenden Entzündung des Orbitalgewebes der rechten Seite. Schon vorher oberhalb des innern Augenwinkels Incision ohne folgende Abnahme der Schwellung. Nach Gegenöffnung erfolgt Eiterentleerung. Wunde wird offen gehalten. Keine Besserung. Die Protrusion des Bulbus dauert fort. Entstehung eines perforierenden Hornhautgeschwürs, Irisvorfall mit Entleerung der Contenta. Beginnende Phthisis bulbi. Unterdessen Bildung eines tiefsitzenden grossen Abscesses oberhalb der rechten Schläfengegend. Nach dessen Eröffnung zeigt sich der Knochen blossgelegt, aber ohne fühlbare Rauhigkeit oder Arrosion. Kein direkter Zusammenhang zwischen Schläfen- und Orbitalabscess, der letztere schien

---

[1]) Cit. nach Nagels Jahresb. üb. Ophthalm. 1875. Bd. VI. S. 434.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 245.

vom Orbitalgewebe und nicht von der knöchernen Wand der Orbita auszugehen, da man mit der Sonde nicht auf blossliegenden Knochen kam. Mässiges Fieber, keine meningitischen Erscheinungen. Später aber eintöniges unartikuliertes Schreien bei Verbandwechsel und Abwehrbewegungen bei schonendster Berührung. Deswegen Verdacht auf gleichzeitiges Gehirnleiden, vielleicht Gehirnabscess.

Einige Wochen nach der Aufnahme ziemlich rasch Exitus letalis.

Die Sektion ergab: Knochenarrosion am Grund der Schläfenwunde in der Gegend der Sutura coronaria. Innen Verklebung der Dura mit dem Schädel an zwei Stellen. Gyri verstrichen, Sinus longitudinalis leer, Stirnlappen unten mit Fibrin bedeckt. Im untern Lappen des Grosshirns rechts mehrere Abscesse. Im linken Vorderlappen mit frisch geronnenem Blut gefüllte Herde. Seitenventrikel weit. An der Decke der Orbita cariöse Stelle des Knochens mit kleiner Perforation nach dem eitrig infiltrierten Orbitalgewebe.

Rechts Phthisis bulbi, Hornhautperforation mit eingelagerter Iris. Die Chorioidea am Äquator von der Sklera abgehoben. Netzhaut zusammengefaltet, Optikus hyperämisch. Über Orbitalvenen und Sinus cavern. fehlen Angaben.

IV.

2. Fall von Leber[1]).

A. E. Backhaus, sechs Wochen alt. Zehn Tage vor Aufnahme Ödem des obern Lids. Zunahme desselben und Protrusio bulbi. Einige Tage später Entstehung einer Geschwulst in der Schläfengegend, die fluktuierend wurde. Die Haut nicht entzündet. Die Diagnose wird auf primären Orbitalabscess und Abscess in der Schläfengegend gestellt. Tod in der Nacht nach der Aufnahme. Die Sektion (Prof Orth) ergab: Abscess im linken obern Augenlid, kommunizierend mit Abscess im obern Teil der Orbita und einem subcutanen in der linken Schläfengegend. In der Orbita ausser dem Abscess noch kleinere Eiterherde. Verdrängung des Auges nach unten und vorn. Abscess in der Chorioidea. Tiefer Abscess der linken Schläfengegend oberhalb des Epicraniums; dieses an der Coronarnaht durchbrochen; hier Arrosion des Knochens. Die Nahtsubstanz selbst vereitert, infolgedessen Diastase. Dem Abscess benachbart Eiterherde auf und unter der Dura. Neben dem linken Gyrus rectus ein mandelgrosser, perforierender Abscess in der Gehirnsubstanz. Auf der rechten Seite an etwa derselben Stelle kleinere Abscesse, nicht perforiert. Im Sinus transv., Sinus cavern. und Sinus petros. superfic. der linken Seite ein im Zerfall begriffenes Gerinnsel von gelb-grauroter Farbe; setzt sich in den obern Teil der V. jugul. fort.

Multiple Lungenabscesse und Emphysem. Etwas Milztumor. Nierenabscess.

V.

Fall von Cuignet[2]).

Junges Mädchen von 15—16 Jahren, seit 14 Tagen an Erysipel des Gesichts leidend und noch fiebernd. Beide Augen stark hervorgetrieben,

---

[1]) Cit. nach v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 249.

[2]) Cit. nach Michels Jahresb. 1879. S. 110.

nach unten gedrängt, unbeweglich. Sämtliche brechende Medien sind klar; Pupille mittelweit, starr. Lichtempfindung absolut verloren. Die Retina ist weiss, etwa von der Farbe des Stärkekleisters, die Gefässe sehr dünn, die Papillen nur daran zu erkennen, dass hier die Gefässe zusammenlaufen und die Farbe des Centrums ein wenig bleicher ist; ihre Grenzen verwaschen. Zwei Tage später starkes Fieber, grosse Schwäche. Links ein Abscess in den Lidern und in der Orbitotemporalgegend, der bis in das Orbitalgewebe führt. Die Eiterung links nimmt zu. Geringe Besserung. Linker Bulbus weniger protrudiert, etwas beweglich. Der Augenhintergrund ein wenig mehr rosa, die Gefässe voluminöser, die Papillengrenzen deutlicher. Das rechte Auge ist gleich stark protrudiert und unbeweglich geblieben. Die Pupille mehr erweitert; keine Abscessbildung. Nach Einstich in das infiltrierte Orbitalgewebe, nach aussen vom Bulbus, keine Eiterentleerung. Augenhintergrund derselbe. Keine Lichtempfindung. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Benommenheit, heftige Kopfschmerzen. Am nächsten Tag Delirien, Coma, Tod. Keine Sektion.

VI.

Fall von Schiess[1]).

Joh. Hoggenmüller, 8 Jahre alt, erkrankte am 16. VI. 1871 ganz plötzlich unter heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen, Erscheinungen, die $1^1/_2$ Tage anhielten. Am folgenden Tage ausserdem Konvulsionen, auch Delirien, abwechselnd mit Bewusstsein. Am vierten Tage Anschwellung des rechten obern Lids; zwei Tage darauf Exophthalmus. Während der drei letzten Nächte grosse Schmerzen.

Status praesens: Rechts Exophthalmus und geringe Ablenkung des Auges nach aussen. Beschränkung der Beweglichkeit. Anschwellung und Verfärbung des obern Lids. Unter dem obern Orbitalrand undeutliche Fluktuation. Die Conjunctivalvenen teilweise geschwellt und leichte Extravasate in ihrem Bereich. Keine Schmerzen. Abendtemperatur 39,1°.

25. VI. Bulbus besser beweglich. Orbitalrand auf Druck nicht schmerzhaft. Incision unter dem obern Orbitalrand. Entleerung reichlichen Eiters aus einer grossen Abscesshöhle.

28. VI. Weitere Entleerung mässig vielen Eiters aus der Abscesshöhle. Nirgends rauher Knochen.

29. VI. Protrusion geringer, bessere Beweglichkeit. Geringe Eiterung.

1. VII. Temperatur noch febril. Grosser Abscess in der Schläfengegend, der sich gegen die Scheitelgegend hin erstreckt.

2. VII. Eröffnung des Schläfenabscesses; es entleert sich eine Masse guten Eiters im Strahl.

7. VII. Bedeutende Besserung. Der Eiterabfluss aus der Schläfenwunde noch stark.

9. VII. Entlassung bei leichtem Fieber und fortbestehender Eiterung auf Wunsch der Eltern.

---

[1]) Aus Schwendt, Über Orbitalphlegmone mit konsekutiver Erblindung. Inaug.-Dissert. Basel 1882.

VII.

Fall von Stuffler[1]).

$1^1/_2$ jähriger Knabe. Ohne bekannte Ursache trat retrobulbärer Abscess auf. Hohes Fieber, Coma, Konvulsionen. Incision des Orbitalabscesses, danach Eiterentleerung. Im weitern Verlauf Steigerung der Cerebralerscheinungen. Incision eines Abscesses der Temporooccipitalgegend unter der Kopfhaut. Entfernung eines Sequesters des Scheitelbeins. Heilung nach 8 monatlicher Krankheit.

VIII.

1. Fall von Vossius[2]).

Die 40jährige Patientin war akut unter Fieber und Schmerzen der hintersten 3 cariösen Backzähne der linken Seite erkrankt. Gleichzeitig Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte und des Auges mit Protrusion des Bulbus; Abscessbildung in der linken Schläfengegend. Nach 8 Tagen Verstopfung der linken Nasenhälfte und bei Druck auf das geschwollene linke Auge Ausfluss fötiden Eiters aus der linken Nasenhöhle. Bei Druck auf die linke Schläfengegend soll sich Eiter aus dem Gaumen an den Zähnen entleert haben. Später Fistelbildung am untern Augenlid. Nach Abschwellung der Lider wurde Amaurose des linken Auges infolge neuritischer Optikusatrophie festgestellt.

Schliesslich kam es zu Nekrose der untern und mittlern Muschel, die mit einzelnen, dem Siebbein angehörigen Sequestern extrahiert werden mussten. Danach Heilung der Fisteln im untern Augenlid und erhebliche Abnahme der Eiterung aus der linken Nasenhöhle.

IX.

2. Fall von Vossius[3]).

46 jähriger Landarbeiter. Vor der Aufnahme am 9. XII. 1890 mehrere Wochen Krankheitsgefühl, Sprach- und Schluckbeschwerden mit Anschwellung der rechten Backe und der Haut der Unterkiefergegend. Vor 14 Tagen starke Halsschmerzen; weder Sprechen noch Schlucken möglich; Hitze und Schüttelfrost. Anfangs Dezember Öffnung eines „Geschwürs" im Mund. Am 7. XII. rechtes Auge zugeschwollen, Kopfschmerzen.

Abendtemperatur bei Aufnahme 40,1°. Puls klein, frequent. Benommenheit.

Rechtes Auge: Schwellung des obern Lids und seiner Umgebung, der Stirn, Schläfe, des Nasenrückens bis zum andern Auge hin. Oberer Orbitalrand auf Druck etwas schmerzhaft. Chemosis, Protrusio bulbi nach vorn und unten. Geringe Beweglichkeit.

---

[1]) Cit. nach H. Niemann, Zwei Fälle von Schläfenabscess im Anschluss an Orbitalphlegmone. Inaug.-Dissert. Greifswald 1901. S. 11.

[2]) Nach Vossius, Beobachtungen über Erkrankung der Orbita bei entzünd. Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Empyem) usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. 1900. S. 6.

[3]) Loc. cit. S. 16.

Aussen von der rechten Tonsille zwei eitrig belegte Löcher, 3 cm tief, in den Weichteilen. Nach aussen oben rauher Knochen, vielleicht Proc. pterygoideus.

Eine Incision in die Lider entleert keinen Eiter.

Am 10. XII. Ödem auch des linken Auges. Am folgenden Tage septisches Fieber. Venenstränge auf Stirn und rechter Seite. Auf Incision in die fluktuierende Parotisgegend keine Eiterentleerung, aber auf Druck Entleerung stinkenden Eiters in den Mund, dabei Knistergefühl. Gegenöffnung nach aussen mit Abpräparierung des Masseters vom Unterkiefer. Proc. coron. rauh und entblösst. Im Fettzellgewebe der Wange und der Fossa spheno-maxillaris ein Abscess, aus dem sich stinkender Eiter entleert. Hohes Fieber. Nachts Delirien. Patient ist abgemagert und hinfällig. Protrusion und mangelhafte Beweglichkeit auch des linken Auges. Chemosis. Papille blass, Arterien dunkel, Sehvermögen noch vorhanden.

13. XII. Stirnhaut beiderseits blaurot und geschwollen. Auf dem Nasenrücken ein Abscess. Rechts Schwellung der Papille. Hämorrhagien der Retina. — Bei Incision des Nasenabscesses Entleerung stinkenden Eiters. Knochen nicht rauh. Temperatur bleibt hoch.

14. XII. Rechts Amaurose. Blutung, Infiltration und Trübung der Retina. Venen erweitert und geschlängelt. Linkes Auge: oberes Lid livid, Chemosis, Schlängelung der Venen des Augenhintergrunds. Herabgesetzte Beweglichkeit. Herpes an verschiedenen Stellen des Gesichts.

15. XII. Pneumonie links. Am rechten Nasenflügel kleiner Abscess. Links Finger in 2 m.

16. XII. Die linke Vena frontalis als dicker Strang sichtbar. Auch Schläfenvenen geschwollen. Aus einem Abscess am innern linken Augenwinkel entleert sich Eiter. Eitrige Stelle im Gebiet der Vena frontalis. Am rechten Nasenflügel wieder kleiner Abscess. Das Fieber hält an.

17. XII. Benommenheit, Unruhe, Ikterus, Schreien auf Berührung. Abscess am rechten äussern Augenwinkel, aus dem sich jauchiger Eiter entleert.

18. XII. Patient lässt Urin unter sich gehen. Neue Abscesse an den Nasenflügeln. Auf der rechten Stirnseite Abscess. Polsterähnliche Schwellung des linken untern Augenlids; auf Druck Eiterentleerung in den Bindehautsack. Starke Abmagerung, hohes Fieber

19. XII. Patient schreit viel. Vormittags tritt Beruhigung ein. Temperatur morgens 40,5, abends 40,0. Exitus.

Leichendiagnose: Doppelseitige eitrige Thrombose der Sinus cavernosi, eitrige Phlebitis der Venae ophthalmicae. Orbitalphlegmone beiderseits. Eitrige Infiltration und Abscedierung der Lider, der Nasengegend und der rechten Ohr- und Unterkiefergegend. Ablösung des Periosts und Arrosion der Knochen an den betr. Stellen Perforation der Dura am Clivus Blumenbachii nach eitriger Pachymeningitis externa mit Arrosion des Knochens daselbst. Pachymeningitis interna basil. Circumscripte eitrige Leptomeningitis nach Phlebitis der betr. Venen. Meningealödem. Hyperämie des Gehirns. Metastatische Abscesse beider Lungen. Rechts Pleuritis fibrinosa, Lungenödem, Emphysem, Schwiele der linken Spitze, schlaffes linkes Herz,

akute Milzschwellung, fettige Muskatnussleber, Exostosen an der Innenseite des Schädels.

Vossius fügt hinzu, dass wahrscheinlich auch Caries und Nekrose des Keilbeins bestand, da am Keilbeinkörper eine schmutzig-blaugrüne Verfärbung und Arrosion des Knochens nachzuweisen war.

X.

1. Fall von Niemann[1]).

Von infizierter Lidwunde aus trat eine Schwellung der ganzen Kopfhälfte bis zum Hals hinunter auf. Aus der bis in die Tiefe infiltrierten Orbita, sowie aus mehrern Lidsabscessen konnte aber nicht recht Eiter abgelassen werden. Nach kurzem interkurrenten Erysipel ergaben Incisionen der verstärkten Anschwellung in der Schläfengegend ziemlich viel Eiter, auch floss er längere Zeit aus der Orbita. Selbst innerhalb der Galea wurde Eiter gefunden und einige Zeit lang bildeten sich selbständige Abscesse im Gesicht. Nach etwa dreimonatlicher Behandlung wurde Pat. mit fast völlig geheilten Wunden entlassen. Visus R. E. $S = {}^1/_3$.

XI.

2. Fall von Niemann[2]).

15jährige Schnitterin R. C. Bei der Aufnahme schmerzhafte Anschwellung unter dem rechten Ohr. Ausdehnung derselben nach dem Unterkiefer und rechten Auge und über dem Nasenrücken nach dem Auge der andern Seite. Anschwellung des rechten obern Lids, Chemosis, Protrusion des Auges. Auf Incision kein Eiter. Im weitern Verlauf Schwellung des ganzen Gesichts, besonders in der rechten Schläfenseite. Ödem der Kopfhaut. Entleerung eines unter dem M. temporalis liegenden Abscesses durch Incision. Mit der Sonde gelangt man durch die Fissura orbitalis inferior bis in die Orbita. Nach einigen Tagen Anstieg der Temperatur. Eröffnung der vordern Schädelgrube vom Stirnbein aus, dicht über dem Processus zygomaticus, ergibt keinen Eiter. Bei Aufmeisselung der Schläfenbeinschuppe unter dem Jochbogen findet man Abscess zwischen Dura und Knochen. Abmeisselung des verdächtigen Proc. zygomaticus des Stirnbeins und des Proc. frontalis des Jochbeins bis zur Ala magna des Keilbeins, wobei etwas Eiter gefunden wird. Danach Abfall der Temperatur. Am 2. Dezember wegen erneuten Anstiegs der Temperatur Incision unterhalb der früheren. Kein Eiter. Abtragung der temporalen Wand der Orbita. Kein Fieberabfall. Erst nach Eröffnung eines Abscesses am rechten Stirnbein und nach Entfernung von Sequestern des rechten Schläfenbeins und des Stirnbeins sank die Temperatur und das Allgemeinbefinden besserte sich. Die Prognose des bei der Veröffentlichung noch nicht abgeschlossenen Falles wurde von Niemann auf vollständige Genesung mit Erhaltung des Augapfels und des Sehvermögens gestellt.

---

[1]) Loc. cit. Auszug nach Knapp und Schweiggers Arch. f. Augenheilk. Bericht f. 1902. S. 26.

[2]) Loc. cit. S. 467.

Ausser diesen Fällen von Schläfenabscess im Anschluss an Orbitalentzündungen scheinen auch noch andere beobachtet zu sein, deren Originale mir teilweise nicht zugänglich waren, wie z. B. die von Spencer Watson erwähnten; einer Notiz in Nagels Jahresbericht für 1873, S. 462, entnehme ich nur, dass Spencer Watson bei der Besprechung der Periostitis orbitae die Mitteilung macht, dass sich die Schwellung von den Lidern häufig auf die Schläfengegend ausbreite und dass dabei bisweilen Abscessbildung unter dem M. temp. und der Fossa zygomatica auftrete.

Auch in dem von Leber erwähnten Fall von Pitha[1]) scheint mir eine sekundäre Beteiligung der Schläfengegend vorgelegen zu haben, wenn auch die Sektion keinen Abscess hier nachwies.

Es handelte sich um eine Wunde am linken Proc. mast. mit folgender Caries desselben. Im Anschluss daran metastatische Lungenabscesse und Septikämie. Am 45. Tag Exophthalmus rechts, mit totaler Erblindung, am folgenden Tag Exophthalmus links, Anschwellung der Schläfengegend, Tod.

Da die Affektion der Schläfengegend im Anschluss an den Exophthalmus derselben Seite entstanden war, so liegt der Gedanke nahe, dass sie auch in ätiologischem Zusammenhang standen und dass die Bildung eines Abscesses in der Schläfe nur durch den Tod verhindert wurde.

Der von Leber[2]) beschriebene Fall von Fibrosarkom ist ebenfalls hier zu erwähnen.

Durch Eiterretention in der Nasenhöhle war eine Beteiligung der Orbita in Form eines Abscesses entstanden: darauf bildeten sich Eiterherde in der Parotis und dem umgebenden Bindegewebe, sowie im M. temporalis, wo sie sich bis zur Pars squamosa des Schläfenbeins erstreckten.

Von Interesse ist ferner ein von Jäger[3]) erwähnter Fall, bei dem nach einer Morphiuminjektion in die Schläfe eine Orbitalphlegmone derselben Seite auftrat.

Mit den Beziehungen zwischen Orbitalphlegmone und tiefem Abscess der Schläfengegend hat sich in ausführlicher Weise zuerst Leber[4]) befasst. Er hat bei der Besprechung seiner Fälle die Ansicht geäussert, dass die Venen die Übertragung des Infektionsmaterials aus der Orbita nach der Tiefe der Schläfe besorgen und zwar soll nach ihm der Weg gebildet werden durch Venen, die die V. ophthalm.

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 240.

[2]) Loc. cit. S. 258.

[3]) Ärztl. Bericht des k. k. Krankenhauses zu Wien. 1870. S. 92.

[4]) Loc. cit.

inf. mit dem Plex. pterygoideus oder maxillaris internus durch die Fissura orbitalis inf. hindurch in Verbindung setzen. Diese Plexus nehmen ihrerseits die Venae temporales profundae auf. Nach der Vereiterung der Plexus- bzw. Temporalvenen soll sich dann die Entzündung auf das umgebende Zellgewebe ausdehnen.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass dieser Weg nicht nur möglich, sondern auch meist der tatsächlich beschrittene war.

Nun hat aber Gurwitsch[1]) auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen die Behauptung aufgestellt, dass ausser dem von Leber gefundenen noch ein anderer venöser Weg von der Orbita nach der Tiefe der Schläfe führe; dieser Weg wird gebildet von der (jedoch inkonstanten) Vena zygomatico-temporalis, die aus der Augenhöhle durch den gleichnamigen Kanal tritt und dann mit einer in der Nähe der Mündung dieses Kanals verlaufenden Vena tempor. prof. anastomosiert. Die Venae temp. prof. stehen, wie bereits erwähnt, mit dem Plexus pterygoideus in Verbindung. In der Augenhöhle vereinigt sich die Vena zygomatico-temporalis entweder direkt mit der Vena ophthalmica superior oder gemeinschaftlich mit einer Vene des M. rectus sup., oder aber sie tritt zu einem in die Augenhöhle führenden Zweig der Vena ophthalmo-facialis; schliesslich kann sie auch die Vena ophthalm. inf. bilden helfen durch Vereinigung mit der Vene des M. obliq. inf. und einer der hintern Ciliarvenen (Venae vorticosae). In einem von Gurwitsch untersuchten Fall ergoss sich die Vena zygomatico-temporalis in eine kleine Vene, die von der Vena angularis nach dem Sinus cavernosus zieht. Da nach der Meinung vieler Autoren, die sich mit diesem Gegenstand beschäftigt haben (Hüter, Cohn, Velpeau, Berlin u. a.), die Venae ophthalmicae sowohl wie auch die Vena facialis ant. mit ihren Ästen wegen ihrer Klappenlosigkeit sehr zu phlebitischen Prozessen geneigt sind, so ist eine Verbreitung auf beiden geschilderten Wegen sehr wohl möglich. Eine sichere Entscheidung aber, welcher Weg der beschrittene war, dürfte wohl nur eine Sektion bringen können.

Die Ansicht von Panas, dass in seinem Fall der Schläfenabscess von der Schädelhöhle aus nach Einschmelzung des Knochens entstanden sei, ist ja theoretisch möglich, scheint mir aber im Vergleich zu den Theorien von Leber und Gurwitsch zu gezwungen, besonders da in einer Reihe von Fällen mit sekundärem Schläfenabscess

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 4. S. 81.

eine Arrosion des Knochens gefunden worden war. So wird also auch im Falle Panas vom Schläfenabscess aus der Knochen affiziert und allmählich durchbrochen worden sein.

Mit Niemann bin ich auch der Ansicht, dass wohl nur höchst selten der Entzündungsprozess sich vom äussern Augenwinkel aus durch Venen verbreiten wird, die die Schläfenfascie durchbrechen und durch die Vena temporalis media mit den Venae temporales prof. in Verbindung stehen. Im zweiten Leberschen Fall, vielleicht auch im Fall Stuffler könnte der Entzündungsprozess sich auf diese Weise nach der Schläfe ausgedehnt haben.

B. Der Abscess auf dem Nasenrücken und in der rechten Wangengegend.

Von grösserm Interesse, weil seltener als der tiefe Schläfenabscess, sind die übrigen Komplikationen des vorliegenden Falles, einmal der Abscess des Nasenrückens und der rechten Wange, zum andern die Beteiligung der Nasenhöhle und des Rachens. Abscesse des Gesichts von solcher Ausdehnung infolge von Orbitalphlegmone scheinen überhaupt noch nicht beobachtet zu sein; wenigstens fand ich in der mir zugänglichen Literatur keine derartigen Fälle.

Wie mir Herr Professor Leber mitteilte, machte es den Eindruck, als ob die Abscedierung in der Wange durch Senkung des Nasenrückenabscesses entstanden sei. Denn einmal trat die Schwellung auf dem Nasenrücken früher auf als in der Wangengegend, zweitens stand der Wangenabscess mit dem Nasenabscess in weiter Verbindung, und drittens legten sich die Weichteile der Wange nach Entleerung des Eiters sofort wieder an den Knochen an. Wäre der Wangenabscess durch Phlebitis, etwa der Vena facialis anterior entstanden, so wäre das letztere wohl nicht der Fall gewesen. Dass aber tatsächlich im Anschluss an Orbitalphlegmone selbständig Abscesse in der Wange entstehen können, lehren die Fälle von Piorry, Le Blanc und Vossius.

Im Falle Piorry[1]) wurden bei der Sektion ausser der durch Erysipel entstandenen Orbitalphlegmone noch zwei dicht neben dem Periost sitzende kleine Abscesse in der Wange gefunden. Ein Zusammenhang zwischen den Abscessen in der Orbita und denen der Wange wurde nicht ermittelt. Aber bei der schon erwähnten Neigung der

[1]) Clinique médicale. Paris 1833. p. 381. Cit. nach Leber in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 222.

Orbital- und Gesichtsvenen zu thrombophlebitischen Prozessen liegt der Gedanke nahe, dass jene, wenn auch in unmerklicher Weise, die Überträger der Infektion gewesen sind. Es ist dabei vor allem an die V. fac. ant. zu denken, die durch die V. angularis mit der V. ophthalmica superior in Verbindung steht, zumal die V. palpebrales, also Seitenäste der V. angularis, in einem eitrig durchtränkten Gebiet lagen.

Le Blanc[1]) hat Wangenabscesse mit sekundärer Nekrose des Os zygomaticum und des Os maxillare im Anschluss an Orbitalabscess gesehen.

In einem Falle von Vossius[2]) war im Verlauf einer Orbitalphlegmone eine Thrombophlebitis der V. ophthalmica, V. angularis und der V. facialis anterior aufgetreten, so dass die Wange stark anschwoll und ein dicker Strang in ihr zu fühlen war, der sich bei der Sektion als V. facialis anterior herausstellte. Zu Abscessen in der Wange war es bei Eintritt des Todes noch nicht gekommen. Dabei sei hervorgehoben, dass die Phlebitis der V. facialis anterior sehr schnell, zwei Tage nach Auftreten der Orbitalphlegmone entstanden war; diese Tatsache bestätigt, wie auch Vossius bemerkt, die Angabe Hüters, dass die V. facialis anterior sehr zur Thrombose, Phlebitis usw. geneigt sei. Und da die V. angularis nach Gurwitsch nur selten durch eine Klappe von der V. ophthalmica superior abgeschlossen ist, so ist ein Übergang der Phlebitis von der einen auf die andere leicht. Allerdings bin ich mit Leber und Merkel im Gegensatz zu Sesemann und Gurwitsch der Meinung, dass der Blutstrom nicht von der V. ophthalmica superior nach der V. facialis anterior geht, so lange die Passage nach dem Sinus cavernosus frei ist; dagegen spricht zu sehr der Verlauf der Äste der V. ophthalmica superior. Da aber im Vossiusschen Fall der Abfluss nach der Schädelhöhle durch Thrombose der V. ophthalmica superior gesperrt war, so wird er wohl nach der V. facialis anterior stattgefunden und das Fortschreiten der Phlebitis von der einen Vene auf die andere begünstigt haben.

Diese Fälle lehren also, dass mit der Orbitalphlegmone eine entzündliche Affektion der Wange sich kombinieren kann und dass dabei die V. facialis anterior eine Rolle zu spielen vermag. Das

---

[1]) Cit. nach dem Arch. f. Augenheilk. von Knapp und Schweigger. Bericht f. 1902. S. 151.

[2]) Zeitschr. f. Augenheilk. von Kuhnt und Michel. Bd. IV. 1900. S. 12.

letztere scheint aber in unserm Fall nicht eingetreten zu sein. Dagegen wird wohl der Abscess des Nasenrückens auf venösem Weg entstanden sein und zwar dadurch, dass sich die Entzündung von der Orbita durch die V. angularis auf die V. dorsalis nasi (V. nasales externae) fortgesetzt und im Bereich der letzteren durch Ausbreitung auf das Bindegewebe zu einem Abscess geführt hat.

Abscesse auf dem Nasenrücken bei Orbitalphlegmone fanden sich auch im zweiten Vossiusschen Fall, in dem es sich zunächst zweifellos um eine Thrombophlebitis der Orbital- und Gesichtsvenen handelte.

Die Schwellung der linken Lider und eines Teils der linken Gesichtshälfte erklärt sich aus der Kommunikation der beiden Venae angulares an der Nasenwurzel.

C. Die Beteiligung der Nasenschleimhaut.

Was nun den von mir beschriebenen Fall zu einem besonders aussergewöhnlichen macht, ist die intensive Schwellung der Nasenschleimhaut und der Eiterabfluss aus dem Cavum nasi.

Auf die Beziehungen zwischen der Nase und ihrer Nebenhöhlen zur Orbita ist schon von verschiedener Seite hingewiesen worden. Germann hat, wie bereits erwähnt, sogar die Behauptung aufgestellt, dass die meisten Orbitalphlegmonen durch Erkrankung der Nasennebenhöhlen bedingt seien. Bisweilen geschieht das durch Perforation eines Empyems besonders des Siebbeinlabyrinths nach der Orbita. Derartige Fälle sind von Sonnenburg[1]), Schäfer[2]) und Hartmann[3]), dann in neuester Zeit von Vossius, der zwei solche Fälle veröffentlichte[4]), und von Nieden[5]) beschrieben worden.

In Fällen von Leplat[6]), Mackenzie[7]), Demours[7]) und Vossius[7]) fand Abfluss von Eiter eines Orbitalabscesses nach der Nase zu statt. In einigen dieser Fälle ist eine Perforation der Lamina papyracea nicht konstatiert worden. Nach den anatomischen

---

[1]) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. VII. S. 500.

[2]) Prager med. Wochenschrift. 1883. Nr. 20.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift. 1881. S. 325/327.

[4]) Zeitschrift f. Augenheilk. von Kuhnt und Michel. Bd. IV. 1900.

[5]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 406 u. f.

[6]) Arch. f. Augenheilk. Bericht f. d. Jahr 1898. S. 27.

[7]) Cit. nach Berger-Tyrmann, Krankh. der Keilbeinhöhle usw. Wiesbaden 1886.

Untersuchungen Zuckerkandls[1]) ist die Perforation zur Übertragung auch nicht notwendig. Axenfeld[2]) schliesst sich dieser Anschauung an und führt als Beweis einen Fall an, wo nach Siebbeinempyem ohne Perforation eine Orbitalphlegmone entstand. Auch der Fall von Vernujne[3]) und der fünfte Lebersche Fall[4]), bei dem infolge eines Fibrosarkoms eine Eiterretention im obern Nasengang mit sekundärer Orbitalphlegmone entstand, können als Beleg für die Behauptung Zuckerkandls gelten. In solchen Fällen können Venen (Eversbusch[5]) u. a.) oder Lymphgefässe (Pagenstecher) die Überträger gewesen sein.

Manchmal besteht ein angeborener Defekt der Lamina papyracea (Eversbusch), der den Durchbruch natürlich erleichtert.

Es kann sich die Entzündung auch von der Orbita auf die Siebbeinzellen oder die Nasenhöhle ohne Perforation fortpflanzen. Ob der Fall von Mellinger[6]) dazu zu rechnen ist, erscheint fraglich. Der Eiterabfluss aus der Nase, der nach Orbitalphlegmone entstanden war, wurde auf eine Rhinitis luetica bezogen.

Fraglich ist auch der Fall von Oliver und Wood[7]), in dem ein Orbitalabscess die Siebbeinzellen affizierte. Ob aber die letztern durch Perforation der Lamina papyracea oder ohne eine solche in Mitleidenschaft gezogen wurden, war dem Auszug an der angegebenen Stelle nicht zu entnehmen. Das Original war mir leider nicht zugänglich.

Dagegen beweist der von v. Graefe veröffentlichte Fall von Rotz[8]) mit Sicherheit, dass die Entzündung sich von der Orbita nach der Nasenhöhle ohne Perforation fortsetzen kann. Es entstanden zuerst Rotzknoten in der Orbita, später auch in der Nasenschleimhaut.

Von grosser Bedeutung für die in Rede stehende Frage erscheint mir auch folgender, von Vossius[9]) beschriebener Fall, den ich in abgekürzter Form wiedergebe:

---

[1]) Cit. nach Berger-Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle usw. Wiesbaden 1886.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1902. S. 713.

[3]) Cit. nach Berger-Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle usw. Wiesbaden 1886.

[4]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 258 u. ff.

[5]) Handbuch v. Graefe-Saemisch. 1903. Lief. 61 u. 62.

[6]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887. S. 78.

[7]) Arch. f. Augenheilk. von Knapp und Schweigger. Bericht f. 1902.

[8]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. III. S. 418.

[9]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3.

Nach Extraktion eines linken obern Backenzahns bei einem 22jährigen Dienstmädchen trat Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte und der linken Augenlider auf. Am zweiten Tag Schmerzen im linken Auge. Bei der Aufnahme, zwei Tage nach der Extraktion, keine Schwellung der Wange mehr, aber des obern Lids, das bei Berührung sehr empfindlich ist. Protrusio bulbi, Chemosis. Orbitalränder, soweit zugänglich, nicht schmerzhaft. Beweglichkeitsbeschränkung besonders nach oben und innen. Cornea, vordere Kammer und Iris normal. Papille gerötet, scharf begrenzt, die Venen der Netzhaut erweitert und dunkel. Patientin klagt über Schmerzen in der Augenhöhle.

Am 3. Nov. Incision eines Lidabscesses vor der Fascia tarso-orbitalis. Entleerung fötiden Eiters. Bei Incision in die Orbitalhöhle entleert sich kein Eiter. Darauf Besserung. Am 9. Nov. Verstopfung der linken Nasenhälfte, wodurch die Nasenatmung erschwert wird. Bei der Exspiration entleert sich häufig etwas dünnflüssiger, grünlich-gelber, fötider Eiter aus dem linken Nasenloch. Das obere Lid ist abgeschwollen.

Am 11. Nov. besteht die Verstopfung der linken Nasenhälfte sowie der Eiterausfluss noch fort. Bei der Sondierung der Fistel, die sich am obern Lid entwickelt hat, fühlt man in gerader Richtung nach hinten eine rauhe Knochenfläche von etwa Erbsengrösse, die der Berechnung nach zur Lamina papyracea gehört. Das der Sonde anhaftende Sekret hat denselben fötiden Geruch, wie der aus der Nase sich entleerende Eiter. Bei Druck auf das Lid in der Gegend der Trochlea hat die Kranke noch etwas Schmerz; der Orbitalrand ist nirgends druckempfindlich. Immer noch Protrusio bulbi, aber freiere Beweglichkeit. In den nächsten Tagen Eiterentleerung aus der Fistel, aber nicht mehr so fötid.

Am 21. Nov. scheint die rauhe Knochenfläche in der Tiefe der Orbita grösser geworden zu sein. Fortbestehen der Nasenverstopfung, schnarchende Atmung, keine Eiterentleerung.

Am 26. Nov. immer noch rauher Knochen bei Sondierung der Fistel zu fühlen. Protrusio bulbi, aber freie Beweglichkeit.

Allmählich Heilung der Fistel und Abnahme der Protrusio. Entlassung am 9. Dez. Die Fistel ist zu dieser Zeit nur noch wenige Millimeter tief, rauher Knochen ist nicht mehr zu fühlen, die Eitersekretion hat aufgehört. Das Verhalten der Nase ist normal. Protrusion des Augapfels gering, die Beweglichkeit ungehindert. Augenhintergrund normal. $S = < 1$ mit $-0{,}5$ D sph.

Als Ursache der Orbitalphlegmone nimmt Vossius eine schnell aufsteigende infektiöse Venen- bzw. Lymphgefässentzündung an, die sich im Anschluss an die Zahnextraktion entwickelte und die durch die Untersuchungen Gurwitschs verständlich geworden ist. Auch Leber und Berlin schreiben den Venen eine wesentliche Rolle bei der Fortleitung von Entzündungsprozessen aus Gesicht, Schläfe, Nase, Oberkiefer- und Stirnhöhle nach der Orbita und vice versa zu. Ohne weiter auf die beteiligten Venen einzugehen, will ich noch die Ansicht von Vossius über die Nasenaffektion erwähnen. Er nimmt

zwei Möglichkeiten der Entstehung der Naseneiterung an: Entweder habe sich ein kleiner Schleimhautabscess durch Vermittlung der schon erwähnten V. nasalis posterior gebildet, die mit der V. ophthalmica faciei kommuniziert, bzw. der V. ethmoidalis anterior und posterior, oder der Eiter stamme von einer Periostitis der nasalen Fläche der Lamina papyracea; für die letztere Annahme spreche der fötide Geruch, der in gleicher Weise bei dem Orbitaleiter wie auch dem Naseneiter ausgeprägt gewesen sei. Wie kam nun in unserm Fall die Affektion der Nasenschleimhaut zu stande?

Da in der Krankengeschichte bemerkt wird, dass man nach der Spaltung des Abscesses auf dem Nasenrücken mit der Sonde zum rechten Nasenloch herausgekommen sei, so könnte man annehmen, dass die Beteiligung der Nasenschleimhaut auf die Perforation des knöchernen Nasendaches infolge sekundärer Periostitis und rarefizierender Ostitis zurückzuführen sei. Ich glaube aber, dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen. Die Schwellung der Nasenschleimhaut ist nämlich schon aufgetreten, ehe Fluktuation auf dem Nasenrücken konstatiert werden konnte, also ehe eine Perforation anzunehmen war. Die Ursache muss also anderswo gesucht werden, und sie ist zu finden in den Beziehungen der Schleimhäute der Nase und ihrer Nebenhöhlen zu der V. ophthalmica superior, worauf schon v. Graefe, Leber, Eversbusch u. a. hingewiesen haben.

In die V. ophthalmica superior münden nämlich, nachdem sie in die Orbita eingetreten ist und (nach Gurwitsch) die V. sacci lacrymalis, eine Vene aus dem Stirnsinus und eine aus der Highmorshöhle aufgenommen hat, die Venae ethmoidales anteriores und posteriores, von denen die hinteren nach Walter[1]) weiter und konstanter als die vordern sind. Sie kommen nach Eversbusch[2]) aus den medialen und lateralen Bezirken der Nasenschleimhaut, treten durch das Foramen ethmoidale anterius bzw. die Foramina ethmoidalia posteriora in die Orbita und vereinigen sich mit der V. ophthalmica superior; nur in einem von Gurwitsch untersuchten Fall vereinigte sich die V. ethmoidalis anterior nicht mit der V. ophthalmica superior sondern mit einem Ast der V. angularis, der sich in die Augenhöhle begibt und mit der V. supraorbitalis in Verbindung tritt.

Auf die Wichtigkeit der Venae ethmoidales bei der Übertragung von Entzündungen der Nasenhöhle auf die Orbita hat namentlich

---

[1]) Walter, Von den Blutadern des Auges. Berlin 1778.

[2]) Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. Lief. 61 u. 62.

Leber bei der Besprechung seines schon erwähnten fünften Falles[1]) hingewiesen. Auch in unserm Falle haben vermutlich die V. ethmoidales die Übertragung der Erkrankung von der Orbita nach der Nasenhöhle möglich gemacht. Dass die V. nasalis posterior beteiligt gewesen ist, erscheint mir zwar nicht ausgeschlossen wegen des tiefen Schläfenabscesses, der in venöser Verbindung mit der V. ophthalmofacialis, diese aber mit der V. nasalis posterior steht. Da jedoch die Schwellung der Nasenschleimhaut auftrat, bevor eine wesentliche Beteiligung der Schläfe konstatiert werden konnte, so neige ich mich zu der Annahme, dass die V. ethmoidales die Übertragung vermittelt haben. Mit Sicherheit wäre das nur durch die Sektion zu entscheiden gewesen, die glücklicherweise nicht nötig wurde. Wenn Eversbusch sagt, dass die Hauptabflusswege der Nasenschleimhaut nicht die kümmerlichen V. ethmoidales seien, sondern die mächtigen Venen, die das Blut nach dem Schlunde und an der Apertura piriformis nach den Gesichtsvenen führen, so ist es doch ohne weiteres verständlich, dass zur Übertragung der Entzündung auch kleine Venen, wie die V. ethmoidales, genügen.

Schliesslich wäre noch in Betracht zu ziehen, dass die Nasenvenen auch durch den Plexus lacrymalis mit der Orbita in Verbindung stehen; eine Beteiligung des Tränensackes hat jedoch gefehlt, so dass die Fortpflanzung der Entzündung also wohl nicht auf diesem Weg erfolgt sein wird.

Lymphbahnen sollen nach Pagenstecher und Eversbusch ebenfalls die Vermittler der Übertragung sein können, aber da im vorliegenden Fall wahrscheinlich thrombophlebitische Prozesse im Gebiet der V. ophthalmicae bestanden haben, so liegt der Gedanke, dass Venen die Hauptrolle gespielt haben, entschieden näher, um so mehr, als geschwollene Lymphdrüsen nirgends konstatiert wurden.

Dass kein Durchbruch von Eiter aus der Orbita nach dem Siebbein stattgefunden hat, habe ich schon früher auseinandergesetzt. Es trat ja die Nasenaffektion schon auf, ehe Eiter in der Orbita konstatiert werden konnte.

Bestand denn überhaupt eine nennenswerte Beteiligung des Siebbeinlabyrinthes, etwa ein Empyem desselben?

Diese Frage ist, wie mir scheint, nicht mit Sicherheit zu beantworten. Typische Symptome eines Siebbeinlabyrinthempyems scheint es überhaupt nicht zu geben. Da der Eiterabfluss aus beiden Nasen-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3. S. 258.

löchern erfolgte, so konnte man ja annehmen, dass die Entzündung sich von einem Siebbeinlabyrinth nach dem andern fortgepflanzt hätte, z. B. durch Durchbruch. Die Beteiligung beider Nasenhälften kann aber auch durch die Caries der Nasenbeine bedingt sein, wie sie bei der Spaltung des Nasenabscesses gefunden wurde; im Anschluss an die Caries entstand eine Perforation des rechten Nasenbeins. Möglicherweise setzte sich die Entzündung durch das Nasenbein auf die Schleimhaut fort und liess hier einen submukösen Abscess entstehen. Allerdings hatte die Inspektion der Nase die genauere Herkunft des Eiters nicht feststellen können.

D. Die Rachenaffektion.

Von Interesse scheint mir nun noch die Beteiligung des Rachens zu sein und zwar deshalb, weil auch in andern Fällen von Orbitalphlegmone eine Rachenaffektion, sei es als Ursache oder als Folge der erstern, beobachtet worden ist.

Die Erklärung für diese Beziehungen sehe ich mit Eversbusch[1]) in der Tatsache, dass Gefässe und Nerven aus der Fossa pterygopalatina nach dem Schlunde, besonders dem weichen Gaumen und den Tonsillen zu verlaufen. In der Fossa pterygopalatina aber stehen die Venen mit denen der Augenhöhle einerseits und dem Plexus pterygoideus anderseits in Verbindung. Die einfachste Lösung der Frage, wodurch die Schwellung des Schlundes entstanden ist, scheint mir demnach die zu sein, dass die Venen die Übertragung der Entzündung besorgt haben und zwar entweder aus dem Gebiet des Plexus pterygoideus, wo der Schläfenabscess sich entwickelt hatte, oder direkt aus der Orbita.

Eversbusch macht bei der Besprechung der Beziehungen zwischen Orbita und Rachen die Mitteilung, dass bei skrofulöser Ophthalmie bisweilen Rachenaffektionen vorkommen. Rezidive von skrofulösen Augenentzündungen seien durch Heilung von Mandelabscessen günstig beeinflusst worden. In einem Falle von Mitvalsky[2]) ging die Orbitalphlegmone von einer phlegmonösen Mandelentzündung aus. Ähnlich lagen die Verhältnisse in einem Fall von Panas-de Lapersonne[3]).

Eversbusch[4]) erwähnt auch einen Fall von Menacho, in dem

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Vossius, Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IV. S. 15.

[3]) Vossius, loc. cit.

[4]) Loc. cit. S. 84.

eine beiderseitige Stauungspapille nach Entfernung der entzündeten Mandeln zum Verschwinden gebracht wurde, und einen Fall Baginsky, bei dem nach scarlatinöser Nasenrachenaffektion Exophthalmus auftrat und nach Heilung der erstern wieder zurückging.

Der früher im Auszug mitgeteilte (2.) Fall von Vossius ist ebenfalls hierher zu rechnen. Es handelte sich um eine doppelseitige Thrombose des Sinus cavernosi und der Venae ophthalmicae, die nach Paratonsillarabscess aufgetreten war.

Da in unserm Fall nichts von Borkenbildung im Rachen erwähnt wird, so ist die Möglichkeit, dass die Entzündung des Rachens durch Abfliessen von eitrigem Nasensekret entstanden ist, zwar nicht völlig auszuschliessen, aber doch sicher nicht naheliegend.

Wir haben es also in unserm Fall mit einer ausgedehnten Entzündung und Abscedierung zu tun und zwar hauptsächlich im Bereich von Venen, die mit der ursprünglich allein entzündeten Orbita in Verbindung stehen, um einen Fall, wie er bisher noch nicht in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, zu finden ist. Um meine bisherigen Ausführungen zusammenzufassen, hat es sich also vermutlich um eine im Anschluss an Orbitalphlegmone aufgetretene Thrombophlebitis gehandelt, die sich auf einem der erwähnten Wege nach dem Plexus pterygoideus und ausserdem durch die Vena angularis auf die Vena nasalis externa fortgesetzt und Abscesse hervorgerufen hat, und die ferner durch Übergreifen auf die Nasen- und Rachenvenen hier Entzündung resp. Eiterung veranlasst hat. Da eine Sektion wegen Genesung der Patientin unterblieb, so ist jedoch der Weg, den die Thrombophlebitis genommen hat, nicht mit Sicherheit anzugeben. Vielleicht ist die Verbreitung des Prozesses sogar teilweise auf dem Lymphweg erfolgt. Ebensowenig lässt sich die Frage, ob ein Empyem des Siebbeinlabyrinthes bestanden hat, mit Sicherheit beantworten.

Therapeutisches.

Mit wenig Worten will ich noch auf die Therapie und Prognose des Falles eingehen.

Dass im vorliegenden Falle eine ausgiebige Eröffnung der entstandenen Abscesse die einzig richtige Behandlung war, ist ohne Zweifel. Auch wo es, wie hier, noch nicht zum Auftreten von Fluktuation gekommen ist, wird man bei starker Schwellung des Orbitalgewebes wegen der dem Bulbus drohenden Gefahr nicht zögern

dürfen, auf operativem Wege Entspannung herbeizuführen und durch Freilegung des Entzündungsherdes für möglichst baldige Entleerung des sich bildenden Eiters Sorge zu tragen. Es empfiehlt sich zu diesem Zweck das im vorliegenden Fall geübte Verfahren, ausgiebige Incision an der am meisten prominierenden Stelle des Orbitalrandes und Durchtrennung der Fascia tarso-orbitalis, um von da aus, sei es durch eine tiefe Probepunktion oder durch Eingehen mit der Sonde, etwa vorhandenem Eiter Abfluss zu verschaffen; hierauf Einlegen eines Drainrohrs. Da die Eiterung nicht selten in mehreren getrennten Herden auftritt, können weitere Eingriffe ähnlicher Art an andern Stellen des Orbitalrandes oder auch Gegenöffnungen nötig werden. Bei starkem Liddruck kann auch die Spaltung der äussern Kommissur sehr wirksam zur Entspannung beitragen.

Berlin empfiehlt, womöglich den Eiter durch Incision der Conjunctiva zu entleeren; nur wenn dies wegen der starken Lidschwellung nicht ausführbar sei, solle man die Incision parallel zu den Fasern des M. orbicularis durch das obere Lid und die Fascia tarso-orbitalis machen. Dies dürfte aber höchstens in Fällen zu empfehlen sein, wo der Eiter sich schon deutlich nach dem Bindehautsack hin Bahn gebrochen hat.

Neben der örtlichen Behandlung darf die Allgemeinbehandlung nicht ausser Acht gelassen werden, wenn sie auch meist neben der örtlichen in den Hintergrund tritt.

Der Ausgang des Falles muss in Anbetracht der schweren Komplikationen als ein unerwartet günstiger bezeichnet werden, um so mehr, als unter den erwähnten elf Fällen mit Schläfenabscess sechsmal, also in 54,5 %, der Tod eintrat und einmal das erkrankte Auge völlig amaurotisch wurde. (Das zurückbleibende Sehvermögen in den übrigen vier Fällen ist nicht angegeben.)

Man hätte bei den höchstwahrscheinlich vorhandenen thrombophlebitischen Prozessen in der Orbita befürchten können, dass ein Fortschreiten der Entzündung resp. Thrombose der Venen nach dem Sinus cavernosus eintreten würde. Das ist aber im Hinblick auf den günstigen Ausgang ohne Zweifel nicht geschehen. Die Delirien sind, wie schon bemerkt, durch das hohe Fieber zu erklären.

Ohne eine Spaltung der Abscesse wäre wohl kaum dieser günstige Ausgang erfolgt. Wenn sich vielleicht auch die Orbitalaffektion durch spontanen Durchbruch des Eiters nach aussen, der Nasenhöhle oder eine ihrer Nebenhöhlen zurückgebildet hätte, so ist doch anzunehmen, dass die schon bei der Spaltung des tiefen Schläfenabscesses

vorhanden gewesene rarefizierende Ostitis des Schläfenbeines eine Perforation nach der Schädelhöhle zu (wie im Falle Panas) und den Tod an Meningitis herbeigeführt hätte. Ein spontaner Durchbruch des Schläfenabscesses nach aussen hätte bei seiner tiefen Lage nicht erwartet werden dürfen.

Es zeigt also dieser Fall, dass bei rechtzeitiger, richtiger Therapie selbst eine schwere, komplikationsreiche Orbitalphlegmone einen relativ günstigen Ausgang nehmen kann, relativ, weil eine Sehstörung des betreffenden Auges zurückgeblieben war. Ziehen wir aber einen Vergleich zwischen unserm Fall und andern Orbitalphlegmonen, so ist selbst diese geringe Sehstörung noch als günstiges Resultat zu bezeichnen. Unter den 44 von Schwendt zusammengestellten Fällen mit 49 erkrankten Augen trat in 39 Augen (die Fälle mit tödlichem Ausgang eingeschlossen) Amaurose auf, also in 75,5 %, und zwar nach Erysipel in 15, in idiopathischen Fällen in 13, bei fortgeleiteter Entzündung in 10 Augen, nach Rotz in einem Auge. 8 Augen wurden amblyopisch.

Wodurch die Herabsetzung des Sehvermögens bei Orbitalphlegmone, abgesehen von den Fällen mit Hornhautaffektionen, Iridochorioiditis, Accommodations- und Refraktionsänderungen, herrührt, ist nicht immer zu entscheiden. Schwendt nennt drei Möglichkeiten: Neuritis optica, Atrophie des Sehnerven und funktionelle Beeinträchtigung des Sehnerven infolge erhöhten intraorbitalen Drucks. Ausserdem ist aber noch die Möglichkeit einer Kompression der Gefässe des Sehnerven und einer Thrombose derselben in Betracht zu ziehen. Ophthalmoskopisch lassen sich nach Berlin bisweilen Veränderungen im Augenhintergrund konstatieren, venöse Hyperämie, Neuritis, Neuroretinitis, Sehnervenatrophie, Netzhautablösung und Netzhautblutungen. Fehlt ein abnormer ophthalmoskopischer Befund, so schreibt Berlin dies dem Umstande zu, dass in solchen Fällen die Beeinträchtigung des Sehnerven hinter dem Eintritt der Gefässe in ihn stattgefunden hat.

Im vorliegenden Fall wurde einige Wochen nach der Entlassung eine Abblassung der Papille nachgewiesen, in Verbindung mit mässiger Herabsetzung der Sehschärfe und sektorenförmiger Gesichtsfeldbeschränkung, welche Erscheinungen sich weiterhin besserten. Es war also zu leichten atrophischen Veränderungen des Sehnerven gekommen. Diese können entstanden sein entweder durch mechanischen Druck, sei es auf den Nerven selbst, sei es auf seine Gefässe, oder durch retrobulbäre Neuritis. Bei beiden kann, wie in unserm Fall, nachher

eine Besserung eintreten, so dass nicht zu entscheiden ist, welche Sehnervenerkrankung hier vorlag.

Es sei mir zum Schlusse noch gestattet, Herrn Prof. Leber für die gütige Überlassung des Falles und das Interesse, mit dem er den Fortgang meiner Arbeit verfolgte, meinen herzlichen Dank auszudrücken.

Literaturverzeichnis.

1) Walter, Von den Blutadern des Auges. Berlin 1778.
2) Leber, Studien über Orbitalabscess usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 3.
3) Leber, Die Cirkulationsverhältnisse der Orbita und deren Zusammenhang mit der Schädelhöhle. Handbuch v. Graefe-Saemisch. Bd. II. 1903. S. 479.
4) v. Graefe, Klinischer Vortrag. Zehenders Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I.
5) v. Graefe, Ein Fall von Rotz. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. III.
6) Berlin, Handbuch v Graefe-Saemisch. Bd. VI.
7) Vossius, Beobachtungen über Erkrankungen der Orbita bei entzündlichen Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen usw. Zeitschr. f. Augenheilk. v. Kuhnt u. Michel. Bd. IV.
8) Knapp, Über Verstopfung der Blutgefässe des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIV.
9) Schmidt-Rimpler, Augenheilk. 1888.
10) Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 1903.
11) Schwendt, Über Orbitalphlegmone mit konsekutiver Erblindung. Inaug.-Dissert. Basel 1882.
12) Nagels Jahresbericht üb. Ophthalm. 1875. Bd. VI. S. 434.
13) Nagels Jahresbericht üb. Ophthalm. 1873. S. 462.
14) Michels Jahresbericht. 1879. S. 110.
15) Knapp u. Schweiggers Arch. f. Augenheilk. Bericht f. 1902. S. 26.
16) Ärztlicher Bericht d. k. k. Krankenhauses zu Wien. 1870.
17) Gurwitsch, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIX. 4. S. 81 u. ff.
18) Nieden, Über den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffektionen. Arch. f. Augenheilk. v. Knapp u. Schweigger. Bd. XVI.
19) Berger-Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorgans. 1886.
20) Eversbusch, Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase usw. Handb. v. Graefe-Saemisch. 1903. Lief. 61 u. 62.
21) Vossius, Ein Fall von Orbitalphlegmone bei Thrombophlebitis der Orbitalvenen usw. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXX. 3.
22) Merkel, Makroskopische Anatomie des Auges. Handb. v. Graefe-Saemisch. Bd. I. S. 107 u. ff.
23) Niemann, H., Zwei Fälle von Schläfenabscess im Anschluss an Orbitalphlegmone. Inaug.-Dissert. Greifswald 1901.
24) Axenfeld, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der frontalen und ethmoidalen Sinuitis und ihrer orbitalen Komplikationen. Deutsche med. Wochenschr. 1902 S. 713.
25) Mellinger, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.)

Über Wahrnehmung und Vorstellung von Entfernungsunterschieden.

Mit Bemerkungen über Theorie der Parallaxe im aufrechten und umgekehrten Bilde, und über stereoskopische Scheinbewegungen.

Von

Dr. L. Heine,
I. Assistenten und Dozenten.

Mit 8 Figuren im Text.

Zur Darlegung der Unterschiede zwischen Wahrnehmung und Vorstellung von Entfernungsunterschieden führe ich einleitend folgende beiden einfachen Versuche an:

1. Grundversuch betreffend die Wahrnehmung von Entfernungsunterschieden:

Befinden wir uns im absolut dunkeln Raum zwei punkt- oder strichförmigen Objekten gegenüber, deren eines uns näher gelegen ist als das andere, so erkennen wir den Entfernungsunterschied auch bei Momentbeleuchtung, vorausgesetzt, dass wir normalen binokularen Sehakt besitzen.

Die Wahrnehmung ist eindeutig und bestimmt.

2. Grundversuch betreffend die Vorstellung von Entfernungsunterschieden:

Befinden wir uns — unter Ausschluss eines Auges — zwei Punkten oder Strichen gegenüber, die einen Entfernungsunterschied in bezug auf unser Auge besitzen, so nehmen wir diesen Entfernungsunterschied bei Momentbeleuchtung nicht wahr, wohl aber erkennen wir denselben, wenn wir bei Dauerbetrachtung seitliche Bewegungen mit unserm Kopf oder Rumpfe ausführen.

Durch die Wahrnehmung der parallaktischen Verschiebung erhalten wir die Vorstellung des Entfernungsunterschiedes.

Diese Vorstellung ist indes nur unter bestimmten Verhältnissen eindeutig: erstens muss die seitliche Bewegung unsererseits eine bewusste sein, zweitens müssen sich die Aussendinge in Ruhelage befinden. Ist die Bewegung unseres Körpers unbewusst oder unbeabsichtigt, so treten nicht Vorstellungen von Entfernungsunterschieden auf, wir glauben vielmehr dann, eine Bewegung der Aussendinge wahrzunehmen, so z. B. im Eisenbahnzug, im Strassenbahnwagen, wenn wir, ohne es zu wissen, wieder in Bewegung gesetzt worden sind. Solche Bewegungen der Aussendinge glauben wir natürlich nur dann zu sehen, wenn sich in unserem Gesichtsfeld Dinge befinden, denen wir eine Bewegung zutrauen können: ein zweiter Eisenbahnzug, ein anderer Strassenbahnwagen. Fehlen solche Dinge, sehen wir nur Häuser und Bäume, so glauben wir natürlich nicht an deren Bewegung, die jeder Erfahrung widerspricht, sondern erkennen dann, dass wir selbst in Bewegung gesetzt worden sind. Die Wahrnehmung von Scheinbewegungen der Aussendinge und die richtige Deutung solcher Wahrnehmungen ist also abhängig vom richtigen Bewusstsein unserer — aktiven oder passiven — Ortsveränderung. Ist das Verhältnis beider ein der Erfahrung widersprechendes, ist die Scheinbewegung z. B. grösser, als sie erfahrungsgemäss unserer Körperbewegung entspricht, so können Schwindelerscheinungen auftreten; ist das Verhältnis im umgekehrten Sinne gestört, sind die Scheinbewegungen zu klein oder bleiben sie ganz aus, so kann es scheinen, als ob die Aussendinge eine uns begleitende Bewegung ausführten, und auch dadurch können wieder Schwindel ausgelöst werden.

Die Erkennung des Entfernungsunterschiedes zweier Dinge bei einäugiger Betrachtung und seitlicher Kopf- oder Rumpfbewegung unsererseits ist also keine einfache, eindeutige sinnliche Wahrnehmung, wie sie Grundversuch 1 darstellt, sondern eine unter gewissen Voraussetzungen — Ruhelage der Aussendinge — und unter gewissen Bedingungen — bewusste Ortsveränderung unseres Standpunktes — zu gewinnende Vorstellung. Eindeutig ist diese nur, wenn die Voraussetzung berechtigt ist, d. h. wenn sich die Aussendinge wirklich in Ruhelage befinden, und zweitens, wenn die Bedingung eine willkürlich gesetzte oder doch bewusste ist, d. h. wenn wir von der Bewegung unseres Körpers die richtige Vorstellung haben. Ob diese Bewegung aktiv oder passiv ausgeführt wird, ist gleichgültig, sie muss nur sozusagen ad notam genommen, d. h. als Faktor im Versuch richtig bewertet werden. Denn um einen Versuch, um ein Experiment handelt es sich hier: Ich setze eine Bedingung: ich bewege mich. Ich

beobachte den Effekt: Scheinbewegung der angenommenermassen in Ruhe befindlichen Aussendinge und gelange so zur Vorstellung des Entfernungsunterschiedes. Ändere ich in dieser Rechnung einen Faktor, so muss das Ergebnis ein anderes sein: bleibt die Bewegung meines Körpers mir unbewusst, wie oben im Eisenbahnwagen, so tritt eine andere Vorstellung ein. Im Laboratorium ist diese unbewusste Ortsveränderung der Versuchsperson schwer zu bewirken, ohne weiteres ist aber der zweite Faktor zu beeinflussen: die Ruhelage der Aussendinge. Befinden sich diese nämlich nicht in Ruhe, wie wir annehmen, sondern bewegen sich z. B. zwei Punkte oder Linien derart, dass die zu erwartende Scheinbewegung überkompensiert wird, so muss die umgekehrte Vorstellung eintreten. Diese Bewegung der Aussendinge muss natürlich im Versuch in demselben Moment beginnen und aufhören wie die seitliche Bewegung des Beobachters und sie muss genügend ausgiebig sein. Man erreicht dieses auf die in Fig. 1 skizzierte Weise:

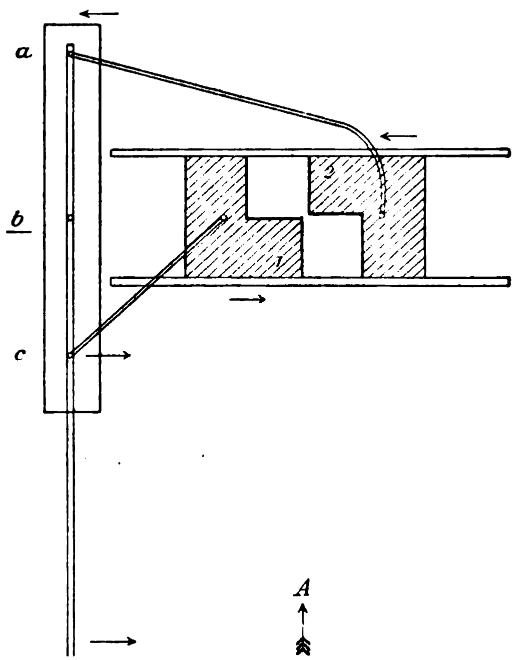


Fig. 1.

Von A aus blickt der Beobachter in der Richtung des Pfeils durch einen horizontalen Schlitz in einem Schirm, der ihm die Versuchsanordnung verdeckt, nach zwei Stricknadeln, die in 1 und 2 aufgestellt sind. Die Fortsetzung der Schiene $a\,b\,c$ wird mit seiner Schulter in Beziehung gesetzt, so dass sie deren Bewegung mitmachen muss. Dabei kann die Bewegung um die Achse a, b oder c erfolgen. Bewegt sich der Beobachter nach rechts, so nimmt der seitliche Abstand der beiden Stricknadeln nicht zu, sondern ab, und es ergibt sich die Vorstellung, dass sich 2 vorn, 1 hinten befinde.

Vergleichen wir nach diesen Ausführungen die beiden Grund-

versuche betreffend Wahrnehmung und Vorstellung von Entfernungsunterschieden noch einmal kurz zusammenfassend, so kann ein durchgreifend prinzipieller Unterschied nicht verkannt werden: Im ersten Versuch handelt es sich um einen einfachen, voraussetzungslosen, sinnlichen d. h. zentripetalen eindeutigen Vorgang im Bereich des Doppelauges ohne jede motorische oder sonstige Komponente, soweit solche nicht sekundär in Betracht kommen; im zweiten Versuch handelt es sich um eine Kette motorischer und sensorischer Glieder: Aus Voraussetzung und Bedingung ergibt sich die Vorstellung.

Eindeutig ist die Wahrnehmung stets, sobald nur die beiden Netzhauteindrücke vollwertig bis in die Hirnrinde geleitet werden. Günstige optische Abbildungsverhältnisse und ein gewisser Grad von Aufmerksamkeit müssen also vorhanden sein, um die Wahrnehmung zu ermöglichen, doch sind dieses allgemeine Bedingungen oder Voraussetzungen für jeden psycho-physischen Versuch und nicht mit „Bedingung“ und „Voraussetzung“ im obigen Sinne zu verwechseln.

Eindeutig im Hauptversuch 2 ist die Vorstellung nur, wenn die „Bedingung“ bewusst und die „Voraussetzung“ berechtigt ist.

Gehen wir von diesem Standpunkte aus an eine Würdigung der Methoden der parallaktischen Verschiebung im aufrechten und umgekehrten Bilde zur Diagnose von Entfernungsunterschieden oder Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde, so kann schon betreffend des aufrechten Bildes kaum ein Zweifel sein, womit wir es zu tun haben: Die Methode bietet eine genaue Parallele zum zweiten Hauptversuch: Monokular im aufrechten Bilde oder „im direkten Sehen“ mustern wir z. B. die Papille, verändern unsern Standpunkt willkürlich durch Kopfbewegungen nach rechts oder links, nehmen seitliche Scheinverschiebungen wahr und schliessen unter der Voraussetzung, dass sich die Objekte des Augenhintergrundes in Ruhelage befinden, auf Niveaudifferenzen. Der einzige Unterschied ist, dass wir hier unsere Beobachtung bei der durch die brechenden Medien des zu untersuchenden Auges bedingten Lupenvergrösserung machen.

Komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde. Die übliche Darstellung der Verhältnisse finden wir in Fig. 2 wiedergegeben. Bei seitlicher Verschiebung der Konvexlinse im Sinne des Pfeils wird beim Vorhandensein von Niveaudifferenzen ein anderes Bild vom Optikus entworfen. Bei der zweiten Stellung der Konvexlinse ist im Bilde der seitliche Abstand von Punkt 1 und 2 grösser als bei der Ausgangsstellung. Beobachten wir solche Parallaxen, so schliessen wir auf Niveaudifferenzen. Diese

Darstellung erscheint jedoch vielleicht etwas zu weitgehend schematisiert, denn, da unser Auge an derselben Stelle bleibt, so gelangen die Lichtstrahlen bei der zweiten Stellung der Konvexlinse gar nicht mehr in unser Auge. Auch ist die hier, wie wir gleich sehen werden, in Betracht kommende Prismenwirkung der brechenden Medien gar nicht in Berücksichtigung gezogen.

Betrachten wir statt dessen Fig. 3. *P* bedeutet das Auge des Patienten, *A* das des Arztes. Bei der Ausgangsstellung sieht *A* gradlinig durch die brechenden Medien auf eine Prominenz des Augenhintergrundes drauf. Die Spitze der kegelförmigen Prominenz er-

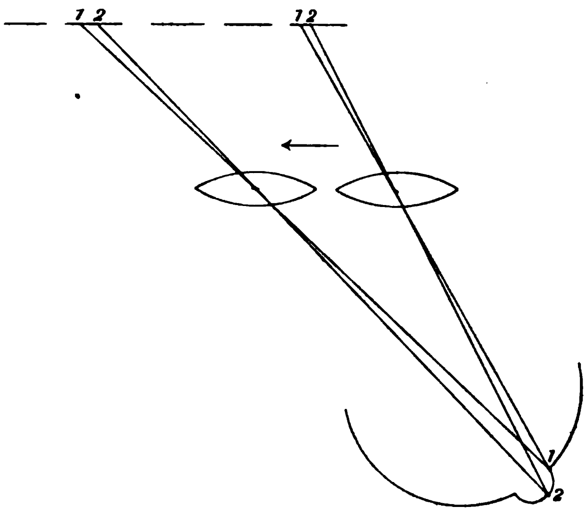


Fig. 2.

scheint ihm also in der Mitte der kreisförmigen Basis. Schiebt er nun die Konvexlinse (+ 10,0 D), von sich aus gerechnet, nach rechts, so sieht er den Kegel nun mehr von der Seite und zwar von rechts. Es sollte sich also die Spitze im Kreise der Basis (scheinbar) nach links bewegen, wenn es sich um ein aufrechtes Bild handelte, umgekehrt ist es, da wir es mit dem umgekehrten Bilde zu tun haben. Die prominenten Punkte machen die Bewegung der Konvexlinse mit, oder, wie man wohl sagt, sie bewegen sich im Bilde schneller.

Inwiefern die Prismenwirkung der brechenden Medien dabei mitzusprechen hat, geht aus der Figur 3 ja ohne weiteres hervor.

Untersuchen wir auf entsprechende Weise ein hochgradig kurzsichtiges Auge oder ein normales, welches wir durch Vorsetzen eines

starken Konvexglases entsprechend kurzsichtig gemacht haben, so können wir statt der Konvexlinse auch eine Konkavlinse für das umgekehrte Bild verwenden, diese müssen wir dann aber in umgekehrter

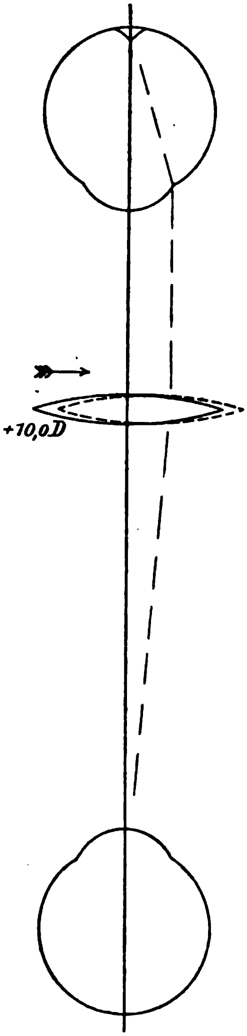


Fig. 3.

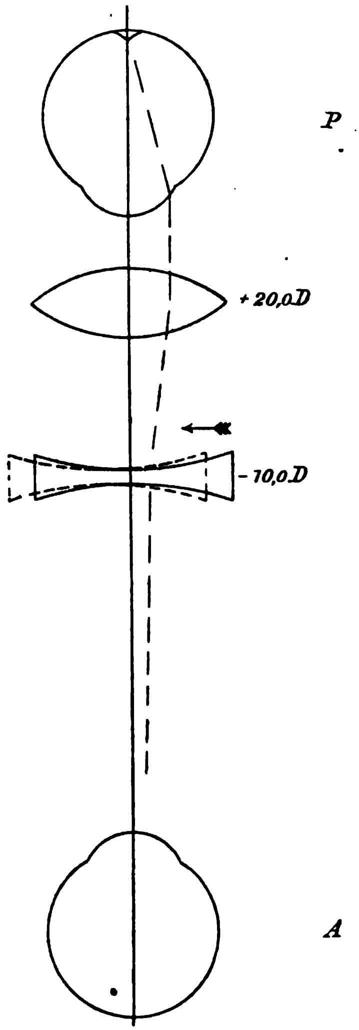


Fig. 4.

Richtung bewegen, also nach links, wenn wir durch die rechte Pupillenhälfte hindurchsehen wollen (siehe Fig. 4).

Wenn wir mit Hilfe des umgekehrten Bildes den Augenhintergrund auf Niveaudifferenzen prüfen, so suchen wir für gewöhnlich

nicht festzustellen, ob ein Punkt erhaben oder vertieft ist gegenüber dem Fundus, denn das wissen wir ohne weiteres aus dem ophthalmoskopischen Bilde, handelt es sich doch meist um Glaukom und Stauungspapille, also um Dinge, die man nicht miteinander verwechseln kann. Mit Hilfe der gedachten Methode suchen wir uns für gewöhnlich nur ein ungefähres Urteil zu bilden, ob die Niveaudifferenz gering oder hochgradig ist. So war es jedoch nicht immer: Bevor man den anatomischen Beweis für die Excavation der glaukomatösen Papille hatte, hielt man sie für prominent, für „gebläht" und zwar auf Grund der Beobachtung von parallaktischen Verschiebungen im umgekehrten Bilde (1853, v. Graefe's Archiv I, S. 375). Erst 1856 wurde sie als Excavation ophthalmoskopisch von Förster, anatomisch von H. Müller erkannt. Diese Geschichte der ophthalmoskopischen Glaukomdiagnose zeigt uns so recht, wie wenig eindeutig die Beobachtung der parallaktischen Verschiebung im u. B. ist, da man noch fünf Jahre nach der Erfindung des Augenspiegels derartige

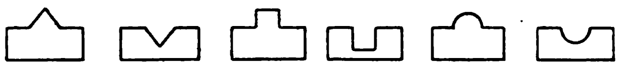


Fig. 5.

Trugschlüsse zog. Will man sich heutzutage ein Urteil bilden, inwieweit Untersucher, welche die Technik des Augenspiegels völlig beherrschen, mit Hilfe der in Frage stehenden Methode ein richtiges Urteil über Niveaudifferenzen im Fundus oculi abzugeben vermögen, so muss man ein künstliches Auge spiegeln lassen, auf dessen Fundus man kleine drehrunde Objekte bringt, wie sie Fig. 5 zeigt. Die Erhabenheiten und Vertiefungen betragen 1 mm. Täuschungsversuche kann man mit den planen Kehrseiten der mit Vertiefungen versehenen Objekte ausführen. Die Objekte sind aus Messing gedreht und matt geschwärzt. Die abgegebenen Urteile sind oft falsch, meist, wenn auch richtig, unsicher, keinesfalls haben sie das Bestimmte, Eindeutige, welches jeder einfachen Sinneswahrnehmung zukommt. Zumal, wenn man nach der in Fig. 4 skizzierten Methode untersuchen lässt, werden von manchen Untersuchern gerade die entgegengesetzten Urteile abgegeben, wie bei Untersuchung nach der gewöhnlichen in Fig. 3 dargestellten Methode, ein Beweis, dass bei solchen Beobachtern eine motorische Komponente besonders stark mitspricht. Die Beobachter, welche stets fehlerfrei die Diagnose stellten, gelangten dazu mehr auf mnemotechnischem Wege, wenn ich kurz so

sagen darf: Was sich schneller bewegt, liegt vorn: Bewegt sich bei kegelförmiger Niveaudifferenz der die Spitze bezeichnende Punkt schneller, so ist der Kegel erhaben, bewegt sich aber der die Basis bezeichnende Kreis schneller, so ist der Kegel vertieft. Man wird schwerlich behaupten wollen, dass das eine einfache Sinneswahrnehmung ist, es ist vielmehr eine durch abgekürztes Schlussverfahren gewonnene Vorstellung.

Nach alledem kann ich Straub[1]) nicht beistimmen, wenn er meint, dass es „keinen prinzipiellen Unterschied gibt zwischen dem monokularen und dem binokularen Tiefsehen, nämlich, was Tiefenunterschiede betrifft", und dafür gerade die Beobachtungen der parallaktischen Verschiebung heranzieht.

Worin mir der prinzipielle Unterschied solcher Vorstellungen gegenüber den Wahrnehmungen zu liegen scheint, glaube ich oben ausführlich genug dargelegt zu haben.

Noch weniger kann ich Straub folgen, wenn er die Stroboskopischen Bewegungs-Erscheinungen als „monokular-stereoskopische" deuten will. Auch ich habe früher schon diese Frage gelegentlich untersucht (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm Bd. LI. S. 166).

„Es lag nahe, zu untersuchen, ob man die differenten Bilder nicht abwechselnd schnell nacheinander in dasselbe Auge werfen könne und so monokular wahre Stereoskopie erzeugen könne . . . . Entwirft man 2 stereoskopische Bilder auf derselben Stelle eines Schirmes und blendet durch eine rotierende Scheibe mit ausgeschnittenen Sektoren bald das eine, bald das andere Bild ab, so sind obige Bedingungen erfüllt, eine Tiefenwahrnehmung tritt jedoch nicht ein." In Straubs Versuchen handelt es sich im Prinzip um dasselbe. Seine Stroboskopfigur 1 z. B. kann man sich aber bei monokularer und binokularer stroboskopischer Betrachtung ebenso gut erhaben wie vertieft vorstellen. Es gehört dies schon ins Gebiet der Illusion[2]).

Wenden wir uns nun zu den Erscheinungen des eigentlichen binokularen stereoskopischen Sehens, so erscheinen mir einige Punkte der Besprechung wert, welche die Bedeutung einer-

---

[1]) Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. Bd. XXXVI. S. 432.

[2]) Betreffs der Straubschen Stroboskopbilder ist ausserdem zu bemerken, dass das erste und letzte Bild der Reihe dieselbe Ähnlichkeit haben sollten, wie zwei benachbarte, da sie ja im Stroboskop nebeneinander zu liegen kommen. Dies trifft bei 5 und 7 nicht zu, die Bewegung muss also einen Sprung machen, als ob der Pendel nur immer von links nach rechts ginge, nicht aber zurück.

seits des Psychischen, anderseits des Physikalischen in dem Psychophysischen Prozess zu beleuchten geeignet sind.

Zunächst können wir den in Fig. 1 dargestellten Versuch auch binokular ausführen: da zeigt sich denn auch wieder ein fundamentaler Unterschied zwischen monokularem und binokularem Sehen. Während beim monokularen Sehen das Urteil über die Entfernungsunterschiede durch die — die Scheinverschiebungen überkompensierenden — Bewegungen der Aussendinge leicht gefälscht werden konnte, ist dies beim binokularen Sehen nicht möglich. Man erkennt „vorn" oder „hinten" bei Dauerbeleuchtung natürlich ohne weiteres, und diese Erkenntnis kann bei seitlichen Kopf- oder Rumpfbewegungen, auch wenn die zu erwartenden Scheinbewegungen der Objekte durch die entsprechenden Massnahmen überkompensiert werden, nicht gefälscht werden. Man sieht dann, ohne in Zweifel zu kommen, dass die in verschiedener Entfernung befindlichen Objekte seitliche Exkursionen ausführen. Die hierbei in Frage kommende Fähigkeit der Lokalisation in bezug auf die Kernfläche (**Hering**) ist ein spezifisch binokularer Wahrnehmungsakt im Gegensatz zur monokularen Sehweise.

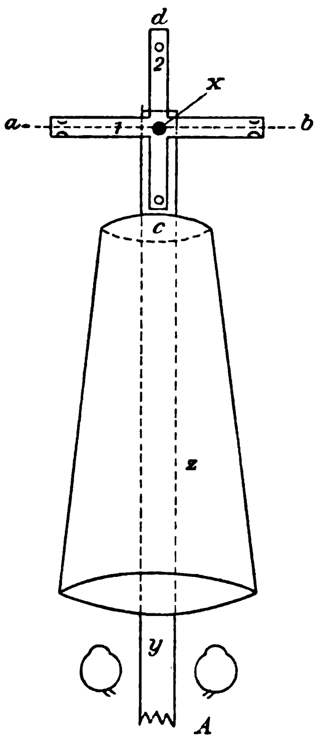


Fig. 6.

Weiter verfolgen kann man diesen Gedanken mit Hilfe der in Fig. 6 skizzierten Versuchsanordnung.

Um eine vertikale Achse x ist in einer horizontalen Ebene eine Schiene y drehbar, welche der Versuchsperson A — unter Ausschluss des peripheren Sehens durch die Röhre z — gestattet, seitliche Kopf- als Rumpfbewegungen auszuführen und die parallaktische Verschiebung zweier Aussendinge 1 und 2 zu beobachten. Letztere werden auf einem Holzkreuz *abcd* postiert, welches die Bewegungen von y mitmachen, oder auch im Raum festgestellt werden kann, so dass sie die Bewegungen der Versuchsperson **nicht** mitmachen.

Bei monokularer und binokularer Betrachtung zeigen sich hier entsprechende Unterschiede wie bei der oben Fig. 1 skizzierten Versuchsanordnung.

Diese Versuchsanordnung (Fig. 6) ist indes noch zu einer andern Beobachtung zu benutzen, welche die Bedeutung des Psychischen im psycho-physischen Prozess des Tiefen- und Bewegungssehens dartut. Befestigen wir nämlich auf dem Kreuz über *ab* in der Frontalebene ein sog. Plasto- oder Stereographenbild im Rotgründruck, wie sie im Handel käuflich sind, so kann man, wenn man *ab* im Raume feststellt und seitliche Kopfbewegungen ausführt, die von mir beschriebenen Scheinbewegungen in dem Sammelbilde (mit Hilfe der Rotgrünbrille) beobachten.

Eine Person des Vordergrundes z. B. einer Strasse scheint, wenn wir uns nach rechts oder links bewegen, eine gleichgerichtete Bewegung auszuführen.

Befänden wir uns einer körperlichen Wirklichkeit gegenüber, so würde die Person auf der Strasse bei Bewegungen unsererseits — vorausgesetzt, dass sie stillstände — die bekannten gegensinnigen Scheinbewegungen ausführen, und mit deren Wahrnehmung würden wir die Vorstellung der Ruhelage der betreffenden Person verbinden. Bleibt unter scheinbar gleichen Bedingungen — d. h. hier im Stereoskopbild — die gegensinnige Scheinbewegung aus — wie es bei der Betrachtung von Bildern ja nicht anders sein kann —, so verknüpft sich damit für uns die Vorstellung einer Mitbewegung der Person im Bilde.

Dieser psychophysischen Erklärung hat Weinhold[1]) eine rein physikalische entgegengestellt, welche ihm zur Deutung zu genügen scheint und im wesentlichen darauf hinauskommt, dass durch Projektion des Bildes auf eine andere — als die frontale — Ebene bei Standpunktswechsel des Beobachters oder bei Drehung des Bildes um eine vertikale Achse die Scheinbewegung sich hinreichend erklären lasse. Gegen diese physikalische Hypothese führe ich ausser anderm (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX, S. 189) hier noch folgenden Versuch an:

Betrachten wir den Rotgründruck auf die in Fig. 6 skizzierte Weise, machen wir unsere seitlichen Kopfbewegungen, indem wir die Schiene y dabei mitnehmen, so glauben wir die Scheinbewegungen im Stereoskopbilde auch dann zu sehen, wenn das Bild die Bewegungen der Schiene und damit die unsrigen mitmacht. Zu der „Projektion“ auf eine andere Ebene ist jetzt keine äussere Veranlassung gegeben, denn die Abbildungsverhältnisse sind die gleichen, nur in unserm Standpunkt hat sich eine bewusste Änderung vollzogen. Dieser letztern sollten erfahrungsgemäss gewisse Scheinbewe-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. S. 202 und LIX. S. 581.

gungen folgen, um uns die Vorstellung zu vermitteln, dass sich die Aussendinge in Ruhelage befinden; bleiben diese Scheinbewegungen nun aus, so verbindet sich für den Beobachter damit die Vorstellung einer Bewegung der Aussendinge. Das psychische Moment der erwarteten Scheinbewegung scheint mir hier isoliert der Untersuchung zugänglich gemacht zu sein.

Man zeige einer Versuchsperson, zunächst ohne Abblendung der Peripherie, indem man ihr das Blatt mit dem Rotgründruck vorhält und sie seitliche Kopf- und Rumpfbewegungen ausführen lässt, worauf es ankommt. Hat man sich darüber verständigt, so zeigt man dem Betreffenden dasselbe oder ein anderes Bild unter Benutzung der Versuchsanordnung in Fig. 6, deckt also die Peripherie ab, lässt die Versuchsperson seitliche Bewegungen ausführen unter Mitnahme der Schiene *y*, und lässt das Bild die Bewegungen mitausführen:

Wer die Versuchsanordnung nicht kannte, hat mir noch immer — natürlich ohne Beeinflussung von meiner Seite — die Scheinbewegungen auch unter diesen Verhältnissen bestätigt, und erst, wenn er spontan oder durch Belehrung auf die Mitbewegung des Bildes aufmerksam geworden war, erkannte er, dass sich ja das Ganze mitdrehe, also nicht nur die Median-, sondern auch die Frontalebene.

Wenn mir Weinhold einwendet, dass die meisten Menschen die Scheinbewegungen ruhender Objekte bei Ortsveränderungen ihrerseits, z. B. bei Eisenbahnfahrten ja gar nicht sähen, dass also das Ausbleiben derselben sie gar nicht zu derartigen Vorstellungen von wirklichen Bewegungen bestimmen könne, so muss ich dagegen bemerken: Gerade das, woran wir so gewöhnt sind, dass wir es nicht mehr beachten, fällt uns am meisten auf, wenn es plötzlich ausbleibt. Es ist das ja eine anerkannte Erfahrungstatsache. Es braucht uns das übrigens gar nicht zum vollen Bewusstsein zu kommen, es braucht sich nur in gewissem Sinne zu äussern, wie z. B. bei manchen Menschen Schwindelgefühle bis zum Unwohlsein auftreten, wenn im gemalten Panorama die Scheinbewegungen der Aussendinge ausbleiben und sich die Gegend hinter uns zusammen zu schieben scheint. Die Deduktionen Weinholds sind rein geometrisch-konstruktiv und das scheint mir hier nicht ausreichend. Seine Fig. 2 z. B. (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd LIX, Heft 3, S. 584) beweist durchaus nicht das, was sie beweisen soll, denn sie verwechselt die absolute Lokalisation mit der relativen in bezug auf die Kernfläche. Die dort konstruierte Kurve hat mit unserer Frage direkt nichts zu tun. Ich halte es nicht für angezeigt, das hier im einzelnen auszuführen, wichtiger scheint

mir zu sein, sich über den eingenommenen Standpunkt klar zu sein, und den sehe ich bei Weinhold z. B. in dem Satze: Es „liegt das Sammelbild zweier durch binokulare Verschmelzung einfach gesehener Punkte auf dem Schnittpunkt der Gesichtslinien der beiden auf je einen Punkt gerichteten Augen. Infolge der geradlinigen Fortpflanzung des Lichtes ist dies ja nicht anders möglich". Das ist physikalisch konstruiert, aber nicht physiologisch gedacht, denn bei parallelen Gesichtslinen liegt das stereoskopische Sammelbild durchaus nicht in der Unendlichkeit, bei divergenten nicht jenseits derselben oder gar hinter unserm Kopfe, die Vorstellung hat eben eine psychische Komponente, die sich nicht geometrisch konstruieren lässt.

An anderer Stelle sagt Weinhold: „Die Vorstellung von der Entfernung eines gegebenen Gegenstandes wird bekanntlich durch die Empfindung der Konvergenz erzeugt . . ." „Mit einer bestimmten Konvergenzempfindung verknüpft sich also unter gewöhnlichen Verhältnissen eine bestimmte, ziemlich genaue Entfernungsvorstellung"[1]).

Davon weicht mein persönlicher Standpunkt, der sich eng an Hering anschliesst, und den ich in mehreren Arbeiten ausführlich dargelegt habe, so erheblich ab, dass ich nur Wiederholungen häufen müsste, um hier in diesem Zusammenhange verständlich zu machen, warum ich mich von Weinhold nicht überzeugen lassen kann, dass geometrische Konstruktionen Vorstellungen erklären können, die ich für psychophysische halten muss.

Ein weiterer Punkt, der sich eng hieran anschliesst und der das psychische Moment des bewussten Standpunktwechsels als beachtenswerten Faktor bei allen solchen Beobachtungen von seiten der Versuchsperson erscheinen lässt, ist folgender: Zunächst erscheint es ja irrelevant — Weinhold steht auf diesem Standpunkt —, ob wir in den in Fig. 6 skizzierten Versuchen *a b* feststellen und den Beobachter seine seitlichen Kopfbewegungen ausführen lassen, oder ob wir dem Beobachter letztere Mühe ersparen und statt dessen *a b* (und damit das betreffende Bild) um die Achse *x* drehen: der Effekt ist aber ein sehr verschiedener. Was im ersten Falle zu beobachten ist, wurde oben geschildert, das sind die scheinbaren Mitbewegungen des Vordergrundes, besonders in der Medianebene. Im zweiten Fall steht die Medianebene dagegen völlig still, nur die Frontalebene (bzw. Ebenen) zeigt die Veränderungen. Eine menschliche Figur z. B. behält im stereoskopischen Bilde ihre Stellung in der Mitte vor dem Hintergrunde bei, macht keinerlei Scheinbewegungen, nur die Umgebung

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIX. S. 460.

erscheint „schief“ d. h. anders orientiert. Hierbei muss man wohl in erster Linie an eine andere „Projektion“ denken, hier haben dann geometrische Konstruktionen ihr Recht, die oben beschriebenen Scheinbewewegungen finden dabei aber nicht statt.

Wollen wir die Wichtigkeit psychischer Erfahrungsmotive experimentell untersuchen, so benutzen wir am besten Bilder, die möglichst natürlichen Bedingungen entsprechen, also z. B. Strassenszenen, mancher Versuch gelingt dabei leichter.

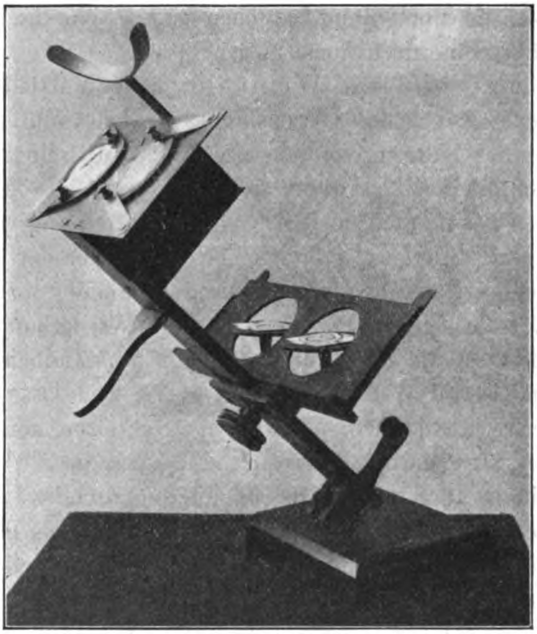


Fig. 7.

Wollen wir das Problem mehr von der geometrischen Seite angreifen, so empfehlen sich einfache Figuren, wie sie im folgenden zur Anwendung kommen sollen.

Wie sich die Verhältnisse dann gestalten, werden wir sogleich sehen, wenn wir die Versuche an einem Stereoskop anstellen, welches die stereoskopischen Halbbilder einzeln zu bewegen gestattet. Fig. 7 zeigt ein hierzu geeignetes feststehendes Stereoskop, das so gestellt werden kann, dass die Gesichtslinien des Beobachters in einem Winkel von 45° nach unten sehen. Die in Fig. 8 von der Rückseite abgebildete Platte steht zu beiden Gesichtslinien senkrecht, bildet also

gegen den Horizont einen Winkel von 45°. Auf die beiden runden Platten werden nun stereoskopische Halbbilder geometrischer Figuren aufgeklebt, die durch binokulare Verschmelzung zu einem stereoskopischen Sammelbilde vereinigt werden, z. B. drei Dahlfeldsche Ringe, die bei binokularer Betrachtung einen Kegel ergeben, der dem Beobachter seine abgestumpfte Spitze zukehrt. Die Achse des Kegels fällt mit der Blickrichtung zusammen, d. h. sie geht durch die Nasenwurzel. Drehen wir nun die beiden stereoskopischen Halbbilder so um die Achse *aa* (Fig. 8), dass sie in die Horizontalebene zu liegen kommen (siehe Fig. 7), also mit den in ihrer Lage verbliebenen Gesichtslinien einen Winkel von 45° bilden, so tritt auch bei wiederholtem Hin- und Herbewegen keine Scheinbewegung, sondern folgendes ein: die Kreise verkürzen sich elliptisch, indem der vorher vertikale

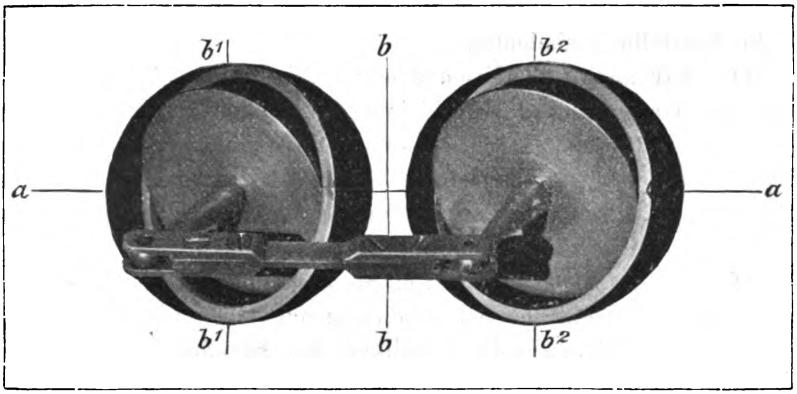


Fig. 8.

(nun nach der Drehung mehr sagittale) Durchmesser kleiner wird. Dabei bleiben aber die drei Ellipsen scheinbar in drei frontalen, d. h. senkrecht zur Blickrichtung hintereinander stehenden Ebenen, und die Achse dieses plattgedrückten Kegels fällt mit der Blickrichtung zusammen. Bewegen wir die beiden bildtragenden Platten von der Ausgangsstellung nun in anderer Richtung, z. B. jede einzelne um ihre vertikale Achse b^1 und b^2, so erhalten wir das nämliche, nur ist der Kegel jetzt von den Seiten her zusammengedrückt.

Lassen wir dagegen die Bilder in der Ausgangsstellung und bewegen wir unsern Kopf etwas nach der Seite, so treten sofort die Scheinbewegungen der abgestumpften Kegelspitze gegen die Basis ein, der Kegel wird schief.

Solche Versuche lassen sich häufen und kombinieren, ich habe, um nicht zu ermüden, nur die typischen herausgegriffen.

Zusammenfassung.

Die vorstehenden Ausführungen haben, um es kurz zusammenzufassen, den Zweck, die prinzipielle Eigenart der binokularen Wahrnehmung von Entfernungsunterschieden gegenüber der durch monokulare Betrachtung zu gewinnenden Vorstellung solcher zu betonen. Die erstere ist ein einfacher, eindeutiger, zentripetaler Sinnesvorgang, die letztere dagegen das Endglied einer aus gewissen Voraussetzungen und Bedingungen bestehenden, zum grössten Teil automatisch ablaufenden Kette von sensorischen und motorischen Gliedern. Während die binokulare Wahrnehmung von Entfernungsunterschieden völlig voraussetzungslos ist, gehört zu der auf monokularem Wege zu erreichenden Vorstellung eine Voraussetzung, z. B. dass sich die Aussendinge in Ruhelage befinden, und zweitens eine Bedingung, z. B. ein willkürlicher oder bewusster Standpunktswechsel des Beobachters. Nur dann ist die Vorstellung eindeutig.

Das Erkennen von Niveaudifferenzen im Augenhintergrund mit Hilfe der parallaktischen Verschiebung im aufrechten und umgekehrten Bilde gehört ins Bereich solcher Vorstellungen; „monokulares körperliches Sehen“ im Stroboskop ist zu den Illusionen zu rechnen, denn man kann sich einen stroboskopisch bewegten Kegel ebenso gut erhaben wie vertieft vorstellen.

Die bei der Betrachtung von Stereoskopbildern unter gewissen Bedingungen auftretenden Scheinbewegungen haben verschiedene Bedeutung, je nachdem sie durch willkürlichen Standpunktswechsel des Beobachters, oder durch Drehen des Bildes (resp. der Bilder) hervorgerufen werden. Im ersten Falle sind sie der Hauptsache nach psychisch bedingt, sind am auffälligsten in der Medianebene und treten auch ohne Änderung der Abbildungsverhältnisse auf, wie geeignete Versuche beweisen. Im zweiten Falle haben sie wesentlich andern Charakter, fehlen in der Medianebene, liegen vielmehr in der Frontalebene und sind — jedenfalls zum Teil — geometrisch konstruierbar.

Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie.

Von

Dr. med. A. Birch-Hirschfeld,
Privatdozenten und Assistenten der Universitäts-Augenheilanstalt zu Leipzig,
und
Dr. Nobuo Inouye
aus Tokio in Japan.

Mit Tafel XIV u. XV, Fig. 1—10.

Die Tatsache, dass Schilddrüsenpräparate, im Übermass genossen, das Sehvermögen in erheblichem Grade schädigen können, ist erst seit wenigen Jahren durch die Mitteilungen von Coppez (12) bekannt geworden.

Trotzdem wohl anzunehmen ist, dass der Inhalt der Coppezschen Publikation wenigstens im Referat durch Uhthoffs (38) und Lewin und Guillerys (22) umfassende Darstellungen der Intoxikationsamblyopie zur allgemeinen Kenntnis gelangte, liegt nur noch eine einzige Mitteilung aus dem Jahre 1902 von Aalbertsberg (1) vor, die über einen Fall von Neuritis optica durch Thyreoidin berichtet.

Unsere Kenntnis von der Thyreoidinamblyopie des Menschen gründet sich auf nur sechs Fälle, von denen Coppez allein fünf Fälle beobachtet hat.

Diese Spärlichkeit der Mitteilungen ist um so auffälliger, da das Thyreoidin auch jetzt noch zweifellos sehr häufig angewendet wird und zwar nicht nur von ärztlicher Seite bei Myxödem, Struma, Kretinismus und Psoriasis [wir erwähnen hier von vielen nur die Berichte von Riis (30), Schiödte (34), Vinke (41), Busch (7)]. — Auch dem Laien ist es als Mittel gegen Fettsucht leicht zugänglich und gerade in seiner Hand, sollte man erwarten, würde das Präparat, in gesteigerter Dosis angewendet, nicht selten auch zu Schädigungen des Auges führen.

Coppez (12) führt zur Erklärung dieses auffälligen Verhältnisses folgenden Grund an. Er glaubt, dass in Wirklichkeit die Zahl der Thyreoidinamblyopien keineswegs so gering sei, als die spärlichen mitgeteilten Fälle vermuten lassen. Mancher Fall von retrobulbärer Neuritis, dessen Ätiologie unklar sei, könne wohl auf Thyreoidinmissbrauch bezogen werden.

Ein anderer Grund liegt wohl darin, dass bei vielen Patienten, die vom Arzte mit Thyreoidin behandelt wurden, nicht genügend auf Störungen von seiten des Auges geachtet wurde, während anderseits der schwere Allgemeinzustand des Kranken (bei Kretinismus, Myxödem) diesen selbst auf Sehstörungen weniger aufmerksam macht.

Endlich ist zu bedenken, dass auch hier, wie bei andern Intoxikationsamblyopien (z. B. der Alkohol-Tabaksamblyopie), die individuelle Disposition eine wichtige Rolle spielt, so dass wir von vornherein gar nicht erwarten dürfen, dass in jedem Falle nach übermässiger Thyreoidinanwendung eine Schädigung des Auges eintritt.

In den Fällen von Coppez (12), wo es sich durchweg um beleibte Personen handelte, die Thyreoidin im Übermass (bis zum Dreifachen der gewöhnlichen Maximaldosis) eingenommen hatten, ist wohl kaum anzuzweifeln, dass das Thyreoidin wirklich den ätiologischen Faktor der Augenveränderung darstellt. Es geht dies schon daraus hervor, dass nach dem Aussetzen des Mittels die Sehstörung sich besserte.

Bezüglich des Falles von Aalbertsberg (1) hat Schoute (36) in seinem Referate Zweifel geäussert, ob nicht das Myxödem („Maladie attaquant souvent le système nerveux") die Neuritis optica bedingt habe. Wir möchten diese Auffassung von Schoute nicht für berechtigt halten. Zwar hat Wagner (43) einen Fall mitgeteilt, wo bei einem 26jährigen an Myxödem leidenden Mädchen eine ausgesprochene Neuroretinitis beider Augen auftrat. Aber hier besserte sich die Augenerkrankung auf Thyreoidingebrauch und der Visus hob sich von $^1/_{10}$ auf 1. In dem von Aalbertsberg (1) beschriebenen Falle trat die Neuritis erst nach längerer Thyreoidinanwendung hervor, das anfangs normale Sehvermögen sank auf $^5/_{15}$, um nach Aussetzen dieses Mittels wieder auf $^5/_{10}$ anzusteigen. Es spricht dies doch sicherlich dafür, dass wir es hier mit einer echten Thyreoidinamblyopie zu tun haben.

Dass auch bei Tieren, speziell Hunden, durch fortgesetzte Thyreoidinanwendung eine erhebliche Sehstörung hervorgerufen werden kann, geht aus einer Beobachtung hervor, die Coppez (12) mitteilt.

Ein Herr besass einen Jagdhund, dem er zur Abmageruug täglich zwei Tabletten Thyreoidin (Bourrough und Welcome) gab. Nach einem Monate hatte der Hund wesentlich an Körpergewicht verloren, aber er war fast blind geworden, so dass er sich an Hindernissen stiess. Nach Aussetzen des Mittels kehrte der Visus teilweise zurück. Eine ophthalmoskopische Untersuchung scheint in diesem Falle leider nicht vorgenommen worden zu sein.

An anatomischen Untersuchungen über die Wirkung des Thyreoidins auf das Auge fehlt es bisher vollständig, während Edmunds (17) nach Thyreoidinfütterung bei zwei Affen Chromatolyse der Nervenzellen in Gehirn und Rückenmark nachgewiesen hat. Auf das Verhalten des Augenhintergrundes seiner Versuchstiere hat Edmunds anscheinend nicht geachtet, wenigstens erwähnt er nichts hiervon. Er hat auch die Bulbi seiner Versuchstiere nicht anatomisch untersucht.

Das Ergebnis der Versuche von Edmunds (17) einerseits, die Mitteilungen von Coppez (12) anderseits, gaben uns Veranlassung, die Frage der Thyreoidinamblyopie an Hunden experimentell zu untersuchen.

Es erschien uns dies nicht nur für das Verständnis der jedenfalls ziemlich seltenen Thyreoidinamblyopie von Bedeutung, sondern auch für die Beurteilung anderer, klinisch weitaus häufigerer Intoxikationsamblyopien nicht unwichtig.

Coppez stellt die Thyreoidinamblyopie nach seinen klinischen Beobachtungen auf eine Stufe mit der Tabaks-Alkoholamblyopie, wozu ihn der chronische Charakter des Leidens, das Vorhandensein eines zentralen Scotoms bei meist wenig ausgeprägten ophthalmoskopischen Veränderungen vollauf berechtigen. Nur durch etwas deutlicher ausgesprochene Gefässveränderungen (Hyperämie der Netzhautvenen und der Papille) soll sie sich von dieser unterscheiden.

Auf die Schwierigkeit der viel umstrittenen Frage nach der Pathogenese der Alkohol-Tabaksamblyopie auf experimentellem Wege direkt beizukommen, hat der eine von uns früher wiederholt hingewiesen.

Hier bot sich nun Gelegenheit, mit einem beim Menschen zu analogen Erscheinungen am Sehorgan führenden Giftstoff, am Versuchstiere Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven hervorzurufen und sie in verschiedenen Stadien an absolut frischem Materiale zu studieren. Doch liegt uns fern, einem derartigen Analogieschlüss den Wert eines Beweises beizumessen.

Über die Methodik der Versuche ist wenig vorauszuschicken.

Die Hunde, die verschiedenem Alter und verschiedenen Rassen zugehörten, wurden gewogen und genau ophthalmoskopisch untersucht. Dann erhielten sie täglich anfangs sehr kleine Dosen Thyreoidinum siccum bzw. Tabloids Bourrough und Welcome (z. B. 0,025 g bei 14,5 kg Körpergewicht entsprechend einem durchschnittlichen Körpergewicht des Menschen von 60 kg mit 0,1 g täglicher Dosis). Diese Dosis wurde im weitern Verlauf allmählich gesteigert.

Meist traten nach einigen Wochen Durchfälle auf, die von keinen schweren Allgemeinerscheinungen begleitet waren. Der Urin, auf Zucker, Eiweiss, Indican und nach der Diazoreaktion untersucht, liess während der ganzen Versuchsdauer in allen Fällen keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen. Auch der Puls, die Respiration und das Verhalten des Körpergewichts wurde weiter kontrolliert.

Die Dauer unserer Versuche erstreckte sich von $3^1/_2$ bis 10 Monate. Der Vorwurf, den Nuël früher gegen den einen von uns erhob, bei ähnlichen Vergiftungsversuchen mit zu grossen Dosen, die zu schnell zum Tode führten, operiert zu haben, dürfte also kaum für die vorliegende Versuchsreihe Berechtigung haben.

Wir gestehen, dass wir anfangs, als sich nach mehreren Monaten trotz täglicher Thyreoidinfütterung und allmählicher Steigerung der Einzeldosis bis auf ungefähr 6—10 g pro die keine Vergiftungssymptome von seiten des Auges einstellen wollten, fast die Hoffnung aufgaben, positive Resultate zu gewinnen.

Im weitern Verlaufe machte sich jedoch in mehrern Fällen eine deutliche Abblassung der Papille bemerkbar, während die Pupillarreaktion keine wesentliche Störung erkennen liess.

Zeichen von Neuritis optica, irgendwelche beträchtlichere Gefässalterationen (venöse Hyperämie, Hämorrhagien, Arterienverengerung, wie z. B. nach Chininvergiftung) der Netzhaut konnten wir in keinem Falle feststellen. Die Abblassung der Papille trat ganz allmählich ein, ohne dass die Netzhaut sichtbare Veränderungen darbot.

Die Atrophie liess sich, da die normale Papille des Hundes stärker gerötet zu sein pflegt, als diejenige des Menschen, sehr gut bei häufiger Augenspiegeluntersuchung feststellen. Sie betraf die ganze Papille (nicht nur den temporalen Sektor), und war von deutlicher, ebenfalls ganz allmählich eintretender Verengerung der Netz-

hautarterien gefolgt, während die Venen ihr normales Kaliber beibehielten.

Sehstörungen liessen sich nur in einem Falle (Hund III) fünf Monate nach Beginn der Fütterung daraus erschliessen, dass das Tier, das im übrigen sehr munter war, Mühe hatte, sein Futter zu finden.

Sicher kam es nie zur Amaurose, wie die gut erhaltene Pupillarreaktion anzeigte.

In einigen Fällen wurde, um möglichst frühe Stadien des Prozesses anatomisch untersuchen zu können, kurz nach ophthalmoskopisch festgestellter Abblassung der Papille das eine Auge des Versuchstieres in Äthernarkose enucleiert, während das andere Auge erst mehrere Monate später zur Untersuchung gelangte.

Das Allgemeinbefinden der Versuchstiere blieb, eine kurze Periode mit Durchfällen und Appetitlosigkeit abgerechnet, die stets im Beginn des Versuches eintrat, bis zur Beendigung des Versuches ein gutes.

Niemals konnten wir wie Ballet und Enriquez (4) eine Schilddrüsenschwellung (bei der Sektion der Tiere wurde genau hierauf geachtet), nirgends wie Edmunds (16) einen Exophthalmus, noch wie Fuchs (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII) Hornhautveränderungen beobachten.

Die Gesamtmenge des verfütterten Thyreoidins variierte in weiten Grenzen (32 g innerhalb von $3^1/_2$ Monaten bis 1670 g innerhalb von 10 Monaten).

Es zeigte sich schon klinisch sehr deutlich, dass keineswegs eine direkte Proportionalität zwischen der eingeführten Giftmenge und dem Grade der Schädigung besteht, eine Tatsache, die durch das Ergebnis der anatomischen Untersuchungen weiter bestätigt wurde.

Wir sind also gezwungen, eine individuelle Disposition anzunehmen, die, soweit unsere Erfahrungen reichen, weder von der Rasse, noch vom Lebensalter des Versuchstieres eine bestimmte Abhängigkeit zeigt.

Bei der anatomischen Untersuchung der acht Bulbi wurden von uns alle Vorsichtsmassregeln beobachtet, die zu treffen sind, wenn man einwandsfreie Resultate erhalten will.

Die Augen wurden in vivo enucleiert und kamen sofort in erwärmte Zenkersche Lösung, nachdem in einigen Fällen eine Kalotte des Bulbus abgetrennt worden war, deren Netzhaut nach vitaler Methylenblaufärbung untersucht wurde. Der Sehnerv wurde nach Opins Vorschrift zur Marchi- und Weigertbehandlung vorbereitet, ebenso das Chiasma.

Als Färbungsmethoden zum Studium der feinern Gauglienzellstruktur verwandten wir besonders die Thionin-Erythrosin-Färbung, die sich bei frühern ähnlichen Untersuchungen sehr gut bewährt hatte. Als Kontrollfärbung diente die Eisenalaun-Hämatoxylinmethode nach Heidenhain.

Zum Unterschied von frühern Untersuchungen machten wir von der Celloidin-Trockenmethode auch zur Untersuchung der Ganglienzellen nach Nissl ausgedehnten Gebrauch. Die Methode, die von Villanes wohl zuerst angegeben, von Birch-Hirschfeld (die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LVIII. 3. S. 505) und neuerdings von Wolfrum (Klinisches Monatsblatt für Augenheilk. 1905) beschrieben worden ist, eignet sich auch vortrefflich zur Nisslfärbung der Netzhaut, wenn man genügend dünne Schnitte (etwa 5 μ) anfertigt, mit einer $1^0/_0$ Thioninlösung etwa zwei Minuten färbt, in Wasser kurz abspült und mit Erythrosin gegenfärbt. Dann kurzes Abspülen in Wasser — Alkohol absolut — Xylol-Balsam. Das Celloidinhäutchen färbt sich bei dieser Methode kaum mit Thionin und braucht nicht besonders entfernt zu werden. Gegenüber der Paraffineinbettung besitzt diese Untersuchungsmethode den Vorteil, dass die Präparate nicht höhern Temperaturen ausgesetzt zu werden brauchen, was vielleicht für die überaus empfindliche Ganglienzellstruktur nicht unwichtig ist. Weiter ist eine Ablösung der Netzhaut vor der Einbettung nicht nötig. Endlich kann sowohl die Chorioidea als Sehnerv und Sklera im gleichen Präparate studiert werden.

An Vergleichspräparaten des normalen Auges gewannen wir den Eindruck, dass sich nach dieser Methode artefizielle Veränderungen der normalen Ganglienzellstruktur sicherer vermeiden lassen als nach der Paraffineinbettung, mag man auch bei dieser das Xylol durch Chloroform ersetzen (nach Manns Empfehlung) oder nach Aufhellung in Zedernholzöl mit Ligroin und Ligroinparaffin nachbehandeln.

Es ist hier wohl der Ort, auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, die sich bei jeder Untersuchung der feinern Netzhautstruktur nach der Nisslschen Methode entgegenstellen. Dieselben sind wohl auch die Ursache des Misstrauens, das den nach dieser Methode gewonnenen Resultaten von mancher Seite entgegengebracht wird.

Vorbedingung ist Frische des Materials, da postmortale Veränderungen der Netzhautganglienzellen, die sich von pathologischen Veränderungen morphologisch nicht sicher unterscheiden lassen, frühzeitig auftreten. An Bulbis, die aus der Leiche stammen, wird man daher nur äusserst selten einwandsfreie Resultate erhalten.

An zweiter Stelle ist die Fixierungs- und Härtungsmethode von wesentlichem Einfluss. Am besten eignet sich nach unsern Erfahrungen Fixierung mit Sublimat, Zenkerscher Lösung oder Sublamin, viel weniger Formalin oder Alkohol.

Drittens ist es unbedingt erforderlich, bei experimentellen Untersuchungen die normale Ganglienzellstruktur der Netzhaut der be-

treffenden Tierspecies nach gleicher Methode genau zu studieren. Die Ganglienzellen der Netzhaut des Hundes weichen nicht nur in ihrer Grösse, sondern auch in Form und Anordnung der Nissl-granula von denjenigen der Katze, des Kaninchens und des Affen nicht unerheblich ab. Bei einer derartigen Untersuchung wird man sich zugleich einen Eindruck über die physiologische Schwankungsbreite bezüglich der Grösse, Lagerung und Struktur des Kerns, Form und Anordnung der Chromatinkörper, Weite des pericellulären Raumes verschaffen können.

Auch bei sorgsamster Vorbehandlung findet man gelegentlich im Präparate der normalen Netzhaut vereinzelte Zellen, die nicht unerheblich von den andern Zellen abweichen. Sie bieten vielleicht eine auffällige partielle Erweiterung des pericellulären Raumes, oder ihre Nisslgranula sind abnorm feinkörnig und unregelmässig verstreut, oder es handelt sich um auffallend dunkel gefärbte Zellen (Pyknomorphie nach Nissl). Gelegentlich kann man auch, wie wir uns an der Retina der Katze überzeugen konnten, feine Vakuolen im Protoplasma antreffen. Diese Veränderungen wird man also, wenn sie an ganz vereinzelten Zellen vorkommen, nicht mit Sicherheit als pathologische ansehen dürfen.

Die Diagnose eines pathologischen Zustandes muss sich immer auf die Durchsicht zahlreicher Zellen und unter genauem Vergleich mit dem normalen Auge derselben Tierart stützen. Dann leistet sie aber auch Wesentliches für das Verständnis pathologischer Prozesse insofern, als sich gerade die ersten morphologisch wahrnehmbaren Veränderungen nicht selten an der Struktur der Netzhautganglienzelle abspielen.

Auch die vitale Methylenblaufärbung wird man zur Kontrolle der mit der Nisslmethode nachgewiesenen Veränderungen mit Vorteil zu Rate ziehen, wenn sie auch diese sicher nicht zu ersetzen vermag, da sie viel ungleichmässiger färbt und sich vielmehr zum Studium von Flächenpräparaten der ganzen Netzhaut als für die Untersuchung an Querschnitten eignet.

Sind die Veränderungen weiter vorgeschritten und haben zur Zerstörung der Netzhautganglienzelle, zur Bildung umfänglicher Vakuolen, Auflösung der Chromatinsubstanz, Zerfall oder Schrumpfung des Kerns geführt, dann wird man nach Weigert- und besonders nach Marchibehandlung auch im Sehnerven Degenerationserscheinungen nachweisen müssen, dann lässt auch meist die ophthalmo-

skopisch nachgewiesene Sehnervenatrophie keinen Zweifel an der Deutung des Prozesses als eines pathologischen.

In diesem Stadium wird sich aber schwer bestimmen lassen, ob die Sehnervenveränderungen den Ganglienzellveränderungen vorausgingen oder umgekehrt.

Es wird bei Besprechung der Pathogenese der Intoxikationsamblyopie sehr oft die Frage aufgeworfen, ob zuerst die Ganglienzellen der Netzhaut erkranken und später der Sehnerv, oder umgekehrt, oder endlich, ob beide zugleich, unabhängig oder abhängig voneinander, vom Gifte geschädigt werden.

Diese Frage lässt sich, wie wir glauben, schon deshalb nicht mit Sicherheit beantworten, weil der nach Marchi nachgewiesene Myelinzerfall im Sehnerven einen ganz andersartigen Indikator pathologischer Zustände darstellt, als die nach der Nisslmethode festgestellte Änderung der Ganglienzellstruktur. Wir haben wohl Grund, diese letztere als das feinere Reagens anzusprechen, denn sie vermag uns auch physiologische oder ausgleichbare pathologische Veränderungen (Helladaptation, Blendung mit ultraviolettem Lichte) darzustellen, während erstere Reaktion erst positiv ausfällt, wenn es sich um schwerere funktionelle Schädigungen der Nervenfaser handelt.

Immerhin bietet gerade bei experimentellen Vergiftungsversuchen der Nachweis von Zerfallserscheinungen im Sehnerven ein wichtiges Argument insofern, als er sich für die Annahme verwerten lässt, dass die in frühern Stadien nachgewiesenen geringfügigern Netzhautzellveränderungen als pathologische aufzufassen waren.

Ehe wir zusammenfassend auf die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie zu sprechen kommen, wie sie sich aus unsern Untersuchungsresultaten ergibt, möchten wir in kurzen Auszügen aus dem Versuchsprotokoll die klinischen und anatomischen Daten der einzelnen Fälle mitteilen.

Hund I.

Weisser Spitz. Beobachtungszeit: 21 Monate. Gewichtsverlust: 1,15 kg. Einzeldosis des verfütterten Thyreoidins von 0,025 g beginnend, allmählich auf 6,48 g pro die steigend. Gesamtmenge des Thyreoidins: 1005 g.

Klinische Erscheinungen: Einige Wochen nach Beginn der Vergiftung Durchfälle und Appetitlosigkeit, die nach ungefähr 2 Wochen schwanden. Von da an bis zum Schluss des Versuches Allgemeinbefinden ungestört. Urin dauernd normal. Spezifisches Gewicht 1045—1047, kein Zucker, kein Eiweiss, kein Indican.

Puls ungefähr 148 pro Minute, regelmässig gut gespannt.

Augensymptome: Die Pupillarreaktion war intakt bis zum Schluss des Versuchs. Eine wesentliche Änderung liess sich weder am Gefässsystem der Netzhaut noch an der Papille nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der in Zenkerscher Lösung fixierten Bulbi ergab: Netzhaut (modifizierte Nisslfärbung und vitale Methylenblaufärbung). Die Veränderungen betreffen hauptsächlich die Ganglienzellen, während die Nervenfaserschicht intakt ist. Sie bestehen in: Auflösung und Zerfall der Nisslsubstanz, Vakuolisation der Zelle, besonders der Zellperipherie. An vielen hochgradig veränderten Zellen ist der Kern gut erhalten. An andern erscheint er auffallend gequollen, sein Chromatingerüst aufgelockert. Auch Kernschrumpfung und Kernzerfall lässt sich nachweisen. Daneben bemerkt man allenthalben Zellen, die man als normal bezeichnen muss.

Eine bestimmte Lokalisation dieser Veränderungen in der Netzhaut lässt sich nicht abgrenzen, sie finden sich sowohl peripher als zentral. Im arealen Bezirk treten sie besonders hervor.

Die übrigen Netzhautschichten bieten normales Verhalten. Gefässwandveränderungen und infiltrative Prozesse fehlen vollständig. Das Pigmentepithel und die Chorioidea bieten keine Abweichungen von der Norm. An der Papille fehlt jedes Zeichen von Entzündung oder Ödem.

Optikus: Nach Marchibehandlung finden sich im periphersten Sehnervenabschnitt feinere geschwärzte Myelintropfen über den ganzen Querschnitt verstreut. Weiter zentral, zwischen Gefässeintritt und Canalis opticus ist hauptsächlich eine temporal gelegene Zone von der Degeneration betroffen, die sich jedoch nur unscharf gegen die übrigen Teile des Querschnittes abgrenzt. An den Septen, den Gefässen des Sehnervenstammes und der Glia lassen sich keine nennenswerten Veränderungen nachweisen. Infiltrationsherde fehlen vollständig.

Die Veränderungen sind an beiden Augen und beiden Sehnerven in gleicher Weise ausgeprägt. Sie reichen bis zum Chiasma und Tract. opt. und nehmen zentralwärts an Intensität allmählich ab.

Anatomische Diagnose: Partielle Chromatolyse, Vakuolisation, Kernschwellung und Schrumpfung der Netzhautganglienzellen mit partieller Degeneration der Sehnervenfasern.

Hund II.

Schwarze Hündin von gemischter Rasse. Beobachtungszeit: ungefähr 10 Monate. Gewichtsverlust: 1,45 kg. Einzeldosis: Von 0,02 g beginnend allmählich auf 10 g pro die ansteigend. Gesamtmenge des Thyreoidins: 1670 g. Klinische Erscheinungen: Vorübergehende Durchfälle und Appetitlosigkeit, Allgemeinzustand ungestört. Augensymptome: Während der ganzen Beobachtungszeit ist weder eine Störung der Pupillarreaktion noch eine Veränderung des Augenhintergrundes nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt normales Verhalten der Netzhautzellen und des Sehnerven.

Hund III.

Schwarzer Spitz. Beobachtungszeit: $9\frac{1}{2}$ Monate. Gewichtsverlust 2 kg. Einzeldosis: 0,05 bis 0,5 langsam steigend. Gesamtmenge des Thyreoidins: 94,2 g.

Klinische Erscheinungen: Am 11. Tage nach Beginn des Versuchs schleimiger Stuhl, der nach 8 Tagen trotz fortgesetzter Thyreoidinfütterung schwand. Allgemeinbefinden bis zum Schluss des Versuches ungestört. Nur der Puls erschien etwa vom 5. Monat an klein und unregelmässig. Der Urin blieb frei von abnormen Bestandteilen.

Augensymptome: Zwei Monate nach Beginn des Versuchs wurde eine leichte Abblassung beider Papillen festgestellt, die im weitern Verlauf deutlicher wurde. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten wurde das linke Auge in Äthernarkose enucleiert (nach 32 g Thyreoidin), während das rechte Auge 6 weitere Monate bis zur Tötung des Tieres durch Chloroform der Thyreoidinwirkung ausgesetzt wurde. Die Abblassung der Papille dieses rechten Auges nahm weiter zu. Zugleich trat eine leichte Verengerung der Gefässe, besonders der Netzhautarterien hervor, die bis zur Beendigung des Versuches konstant blieb. Eine Verwaschenheit oder abnorme Rötung der Pupille war bei den oft wiederholten Augenspiegeluntersuchungen niemals festzustellen. Die Abblassung betraf die ganze Papille in gleicher Weise.

Die Pupillarreaktion, die bei Beginn des Versuches sehr ausgiebig erfolgte, erschien vom dritten Monat an etwas träger. Nach 6 Monaten betrug die durchschnittliche Pupillenweite (bei gleicher Beleuchtung) 10 mm, während sie während der ersten Monate 8 mm betragen hatte (mit Haabs Pupillometer gemessen).

Nach $5\frac{1}{2}$ Monaten fiel es auf, dass der Hund sein Futter sehr schwer finden konnte.

Die Tension des Auges war unverändert während der ganzen Versuchsdauer. Exophthalmus bestand niemals.

Die Glandula thyreoidea fand sich bei der Sektion nicht vergrössert.

Die mikroskopische Untersuchung des nach $3\frac{1}{2}$ Monaten enucleierten linken Auges ergibt: Netzhaut (modifizierte Nisslfärbung und vitale Methylenblaufärbung): Die Nervenfaserschicht ist deutlich aufgelockert. Im Querschnitt der Netzhaut stellt sie ein System von grössern und kleinern Hohlräumen dar, die frei von färbbarem Inhalt sind. Die Ganglienzellen zeigen die Erscheinungen der Chromatolyse, Vakuolisation des Protoplasma, besonders der Peripherie der Zelle. Der Kern ist meist gut erhalten, teilweise zeigt er beginnende Schrumpfung (unregelmässige Begrenzung, diffuse Färbung). Ein wenn auch geringer Teil der Ganglienzellen hat die normale Struktur beibehalten. Die innern Körner sind wenig verändert, nur in ihren innern Schichten leicht aufgelockert. Die äussern Körner, das Pigmentepithel und die Chorioidea sind normal. Die Netzhautgefässe sind intakt. Entzündliche Erscheinungen fehlen vollständig.

Der Sehnerv lässt einen wenig ausgesprochenen Faserzerfall nach Marchi- und Weigertbehandlung feststellen. Die degenerativen Fasern verteilen sich ziemlich gleichmässig auf den ganzen Querschnitt.

An den Sehnervengefässen, dem Septensystem, der Glia sind keine pathologischen Veränderungen zu beobachten.

Das nach $9^1/_2$ Monaten enucleierte rechte Auge des gleichen Tieres (94,2 g Thyreoidin) bot bei der anatomischen Untersuchung folgenden Befund:

Die Netzhaut zeigt sehr ausgesprochene Veränderungen, die wesentlich die Ganglienzellenschicht betreffen. Letztere zeigen alle Stadien der Chromatolyse und Vakuolisation. Die anscheinend durch Konfluenz kleinerer Vakuolen entstandenen umfänglichen Hohlräume in der Zellperipherie, in denen teilweise noch Reste von Nisslkörpern oder eine diffus bläulich gefärbte Substanz enthalten ist, geben der Zelle ein geblähtes Aussehen. An vielen Zellen ist es unmöglich, ihre Begrenzung festzustellen. Manche Zellen sind in einen Detritus feiner blauer Körnchen aufgegangen. Auch die Symptome der Kernschrumpfung sind viel weiter fortgeschritten als am andern, früher enucleierten Auge. Wenig veränderte Ganglienzellen lassen sich nur in sehr geringer Zahl in den Präparaten antreffen. Die Auflockerung der Nervenfaserschicht entspricht dem Befunde am andern Auge. Die Körnerschichten sind als normal zu bezeichnen. An den innern Netzhautschichten, der Chorioidea und dem Gewebe der Papille lässt sich nichts Abnormes feststellen.

Im Sehnerv ist der Myelinzerfall verglichen mit dem Zustande des linken Auges wesentlich fortgeschritten. Die Veränderungen, die im periphersten Abschnitt über den ganzen Querschnitt ziemlich gleichmässig verteilt sind, verlieren zentralwärts an Intensität und sind hier (wie bei Hund I) in einer temporalen Zone am meisten ausgesprochen. Die Gefässe des Optikus, das Septensystem und die Glia lassen auch hier keine Störungen nachweisen. Die degenerativen Erscheinungen lassen sich bis zum Chiasma verfolgen.

Anatomische Diagnose: Chromatolyse, Vakuolisation, Kernschrumpfung und Zellzerfall der Netzhautganglienzellen. Partielle Degeneration im Sehnervenstamm. Sämtliche Erscheinungen sind an dem nach $9^1/_2$ monatiger Vergiftung enucleierten Auge viel deutlicher ausgeprägt als an dem nach $3^1/_2$ monatiger Vergiftung enucleierten andern Auge desselben Tieres.

Hund IV.

Grosse Jagdhündin. Beobachtungszeit: 200 Tage. Gewichtsverlust: 5,6 kg. Einzeldosis: Von 0,08 auf 7,5 ansteigend. Gesamtmenge des Thyreoidins: 540 g.

Klinische Erscheinungen: 8 Tage nach Beginn des Versuches Stuhl diarrhoisch, nach weitern 6 Tagen von normaler Beschaffenheit. Allgemeinbefinden gut bis zum Schluss des Versuches.

Augensymptome: Drei Monate nach Beginn des Versuches trat eine leichte Abblassung der anfangs dunkelroten Papille hervor, die nach weitern zwei Monaten an Deutlichkeit erheblich zunahm. Zugleich wurde eine Verengerung der Arterien und Trägheit der Pupillenreaktion bemerkbar, Symptome, die bis zum Schluss des Versuches konstant blieben. Unscharfe Begrenzung oder Hyperämie der Papille war niemals zu beobachten.

Das linke Auge wurde nach 160 Tagen in Äthernarkose enucleiert, das

rechte gelangte 200 Tage nach Beginn des Versuches nach Tötung des Tieres zur Untersuchung.

An der Netzhaut des zuerst enucleierten Auges (345 g Thyreoidin) wurde folgender Befund erhoben: Die Ganglienzellen zeigen die Erscheinungen der Chromatolyse, Vakuolisierung und Schwellung des Protoplasma und beginnenden Kernzerfall. Annähernd normale Ganglienzellen sind vorhanden, aber selten.

Die Nervenfaserschicht ist stark aufgelockert. Die Gefässe der Retina zeigen intakte Wandungen. Infiltrationsherde fehlen vollständig. Die Körnerschichten bieten nur sehr geringe Veränderungen. Die Stäbchen und Zapfen, das Pigmentepithel und die Chorioidea sind normal.

Die beschriebenen Veränderungen der Ganglienzellen sind ebensowohl nach Nisslfärbung als nach vitaler Methylenblaufärbung und Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung nachzuweisen. Sie finden sich sowohl am hintern Pol als in der Netzhautperipherie.

Der Sehnerv zeigt nach Marchibehandlung diffuse Degeneration so zwar, dass über den ganzen Querschnitt verstreut degenerierte Fasern zwischen gut erhaltenen Fasern anzutreffen sind.

Auch in diesem Falle nahmen weiter zentralwärts im Sehnerven die Veränderungen hauptsächlich eine temporal gelegene, aber unscharf gegen die Umgebung abgegrenzte Zone ein.

Das nach 200 Tagen enucleierte rechte Auge (540 g Thyreoidin) bietet im wesentlichen die gleichen Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven, nur in höherem Grade.

Die Zahl der normalen Ganglienzellen ist erheblich geringer als am andern Auge. Ein grosser Teil der Zellen ist durch ausgedehnte Vakuolisation des Protoplasma mächtig aufgeschwellt, so dass sie dem doppelten bis dreifachen Volumen der normalen Zellen entsprechen. An solchen Zellen sind die Protoplasmasubstanz und die Chromatinkörner bis auf spärliche Reste geschwunden, die meist besonders der Kernmembran anhaften. Auch der Kern nimmt häufig an der Quellung teil und zeigt Auflockerung seines Chromatins, behält aber seine rundliche Begrenzung lange bei. Später wird auch diese unregelmässig und es tritt anscheinend ein Stadium der Schrumpfung des Kerns ein, wobei sich dieser intensiver färbt, und auch das Kernkörperchen unregelmässige Formen annimmt.

Die äussern Netzhautschichten und die Chorioidea bieten auch in diesem Auge keine deutlichen Veränderungen. Die Degeneration im Sehnerven nach Marchi- und Weigertbehandlung hat in diesem Auge, verglichen mit den Erscheinungen des andern Auges, weitere Fortschritte gemacht. Sie lässt sich bis zum Chiasma verfolgen.

Die bindegewebigen Septen, die Glia und die Gefässe des Optikus lassen keine Abweichungen vom normalen Verhalten feststellen.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Veränderungen der Netzhautganglienzellen, bestehend in Chromatolyse, Vakuolisation, Schwellung der Zelle und des Zellkerns, beginnende Schrumpfung des letztern und Zerfall der Zelle. Ausgesprochener diffuser Faserzerfall im Sehnerven.

Überblicken wir das Resultat unserer Untersuchungen, so ist zunächst die Frage: Vermag das Thyreoidin, durch lange Zeit hindurch in steigender Dosis gefüttert, das Auge des Hundes zu schädigen? entschieden zu bejahen.

Bei drei von vier Versuchstieren konnten wir nicht nur bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Zeichen einer Sehnervenatrophie feststellen, sondern auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Netzhaut und des Sehnerven ausgesprochene Degenerationserscheinungen nachweisen.

Dass diese in allen Abstufungen verfolgbaren Veränderungen auf Zufälligkeiten, Fehler in der Fixierung, Härtung oder Färbung der Präparate beruhten, halten wir für vollständig ausgeschlossen.

Nicht nur standen die klinischen Erscheinungen (Feststellung der Abblassung der Papillen) in bestem Einklang mit den erhobenen anatomischen Befunden, die Fürsorge für lebenswarmes Material, jahrelange Übung der Methodik der Ganglienzelluntersuchung, genauer Vergleich mit der normalen Netzhaut des Hundes berechtigen uns vollauf, die gefundenen Veränderungen als pathologische, intravital infolge der Vergiftung entstandene aufzufassen.

Auffallend ist zunächst, dass eines derjenigen Versuchstiere, das ein ausserordentlich grosses Quantum Thyreoidin erhalten hatte (Hund II, 1670 g innerhalb von ungefähr zehn Monaten), keine klinisch oder anatomisch nachweisbaren Augenveränderungen darbot, während zwei andere Tiere (Hund III, linkes Auge, 32 g, und Hund IV, linkes Auge, 345 g) nach weit geringerer Menge des eingeführten Giftes deutliche Störungen von seiten des Sehorganes beobachten liessen.

Es spricht dies, wie bereits oben erwähnt, für die gewichtige Rolle, welche die individuelle Disposition für das Zustandekommen der Thyreoidinamblyopie spielt.

Beim Menschen scheint, wie wir oben bei Besprechung der Coppezschen Mitteilungen andeuteten, gleiches der Fall zu sein.

Dabei ist es keineswegs nötig, dass neben den Augensymptomen sonstige Vergiftungserscheinungen bestehen. Auch dies stimmt mit dem Verhalten beim Menschen überein, wo in zahlreichen Fällen von Thyreoidismus Augenveränderungen fehlten bzw. nicht nachgewiesen wurden, während weder in den Coppezschen Fällen, noch in dem Falle von Aalbertsberg Thyreoidismus vorhanden war.

Es besteht auch hier eine gewisse Analogie mit der chronischen Alkohol- und Tabaksamblyopie, die eine individuelle Disposition

voraussetzt, und nicht an das Vorhandensein sonstiger Vergiftungssymptome (z. B. Herz-, Gefäss-, Nierenveränderungen durch Alkoholwirkung) gebunden scheint.

Eine weitere Analogie besteht in dem chronischen Verlauf beider Intoxikationsamblyopien. Derselbe ist besonders auffällig, wenn man die Erscheinungen beim Versuchstier mit denjenigen vergleicht, wie sie nach experimenteller Vergiftung mit Methylalkohol, mit Chinin oder Filixextrakt auftreten. Erst nach mehrmonatlicher Thyreoidinfütterung ohne erkennbare Störung des Allgemeinzustandes traten bei unsern Hunden und zwar ganz allmählich die Zeichen der Sehnervenatrophie hervor.

Beim Menschen ist es nach Coppez(12) Schilderung nicht anders. Zwar pflegen hier den Sehstörungen leichte Störungen des Allgemeinbefindens vorauszugehen (Nervosität, unruhiger Schlaf, Schwächegefühl), aber man kann nicht erwarten, dass man derartige geringfügige Erscheinungen auch beim Hunde feststellen kann. Die im Anfange der Vergiftung bei allen unsern Tieren aufgetretenen Darmstörungen, die nach wenigen Tagen trotz fortgesetzter Vergiftung schwanden, kann man kaum mit der Entstehung der Augenveränderung in ursächlichen Zusammenhang bringen.

Ein Unterschied zwischen den beim Menschen gemachten Beobachtungen und den klinischen Erscheinungen unserer Versuchstiere besteht darin, dass sich bei letztern Zeichen von Hyperämie der Papille, Schwellung der Venen, Verschleierung der Arterien, wie sie von Coppez(12) und Aalbertsberg(1) geschildert werden, trotz genauer darauf gerichteter Untersuchung niemals konstatieren liessen.

Da die Papille des Hundes normalerweise stärker gerötet ist, als diejenigen des Menschen, auch die Venen häufig abnorm gewundenen Verlauf zeigen, dürften sich allerdings geringe, auf pathologischen Ursachen beruhende Unterschiede leicht der Beobachtung entziehen.

Den Beginn der Augenstörungen beim Versuchstier genauer festzustellen, ist sehr schwer, vielleicht unmöglich.

Können wir deutliche Abblassung der Papille nachweisen, dann handelt es sich jedenfalls schon um ein vorgerückteres Stadium des Prozesses. Anderseits entziehen sich Sehstörungen mässigen Grades, die ohne deutliche ophthalmoskopische Erscheinungen eintreten, beim Versuchstiere völlig der Feststellung.

Dass unsere Hunde nicht vollständig erblindeten, geht sowohl aus dem klinischen Verhalten, als aus den anatomischen Befunden

in Sehnerv und Netzhaut hervor. Aus einer Verlangsamung der Pupillarreaktion und geringer Erweiterung der Pupille (gleiche Lichtquelle natürlich vorausgesetzt) auf das Vorhandensein bzw. den Grad einer Sehstörung des Versuchstieres zu schliessen, dürfte gewagt sein.

Amaurose nach Thyreoidinvergiftung können wir auch nach den Erfahrungen beim Menschen gar nicht erwarten.

Damit ist es nicht ausgeschlossen, dass bei jahrelanger Fortsetzung der Thyreoidinfütterung schliesslich doch totale Amaurose eintreten kann.

Nach Vorstehendem glauben wir berechtigt zu sein, das klinische Bild der experimentellen Thryeoidinamblyopie mit demjenigen beim Menschen gleichzusetzen. Weder der zeitliche Verlauf noch der Charakter der Netzhaut bzw. Sehnervenveränderungen weist auf wesentliche Unterschiede hin, diejenigen natürlich ausgenommen, die in der verschiedenen anatomischen Beschaffenheit der Netzhaut (Fehlen der Fovea beim Hunde) begründet sind.

Ist diese Vorfrage zu bejahen, dann sind wir auch berechtigt, die bei unsern Versuchstieren erhobenen Befunde zur Erklärung der Thyreoidinamblyopie des Menschen zu verwerten.

Wir befinden uns hier in einer glücklichern Lage, als bei der Verwertung experimenteller Versuchsergebnisse für die Erklärung der Alkohol-Tabaksamblyopie beim Menschen, wo wir die Befunde nach akuter oder subakuter Methylalkoholintoxikation jedenfalls nur mit grösster Vorsicht mutatis mutandis benutzen dürfen.

Aus unsern Untersuchungen ergibt sich nun mit grösster Übereinstimmung bezüglich der Pathogenese der Thyreoidinamblyopie Folgendes:

Das Thyreoidin schädigt am intensivsten die Netzhautganglienzellen.

Die chromatische Substanz der grossen Ganglienzellen der Hunderetina entspricht etwa dem von Nissl (24) als archyostichochrom bezeichneten Typus (Paradigma: Purkinjesche Zellen), da die Nisslkörper netzartig verzweigt und spindelförmig um den Kern gruppiert sind. Diese Struktur, von der sich übrigens auch in der normalen Retina namentlich bei kleinern Zellen häufig Abweichungen finden, die mehr dem gryomorphen Typus nahekommen, zeigte bei drei unserer Versuchstiere ganz erhebliche Veränderungen. Die Chromatinkörner verloren ihre scharfe Begrenzung und lagen unregelmässig verstreut im Protoplasma, teils in dichtern Haufen, namentlich an

der Kernmembran anhaftend, teils in feinste eben sichtbare Körnchen aufgelöst. Diese Erscheinung der Chromatolyse erinnert an die Veränderungen der Rückenmarks- und Gehirnganglienzellen, wie sie von vielen Forschern nach verschiedenartigen Vergiftungen beschrieben sind [wir erwähnen nur Nissl (25) und Schaffer (32) Arsenik, und Blei, Nissl (25) und Sarbo (31) — Phosphor, Vas (40), Dehio (14) Alkohol, Phisalix, Charrin und Claude (28) Schlangengift].

Wesentlich beeinflusst wird der Charakter der Veränderung durch das Auftreten von Vakuolen, die sich relativ frühzeitig zu bilden pflegen.

Wir geben zwar die Möglichkeit zu, dass man bei manchen Versuchstieren, z. B. der Katze, gelegentlich auch in der normalen Netzhaut kleine Vakuolen im Protoplasma der Ganglienzellen findet — in der normalen Retina des Hundes haben wir sie bisher niemals angetroffen.

Hier handelt es sich aber stets um kleine Vakuolen, die die Struktur der Zelle nicht wesentlich beeinflussen.

Nach Thyreoidinvergiftung dagegen treten die Vakuolen so gehäuft in den Zellen auf und führen zu so hochgradigen Alterationen derselben, dass an ihrer pathologischen Natur — fehlerlose Fixierung und Härtung und frisches Material vorausgesetzt — kein Zweifel sein kann. Die Vakuolen finden sich vorzugsweise in der Peripherie der Zelle meist in demjenigen Teil, der dem Glaskörper zugewendet ist.

Je mehr sie an Grösse zunehmen, um so mehr drängen sie natürlich die Reste der Chromatinsubstanz und des übrigen Zellprotoplasma zur Seite, während sie miteinander konfluieren und den pericellulären Raum frühzeitig verschwinden lassen. Die Ganglienzellen erscheinen in diesem Stadium oft mächtig gequollen, ihr Protoplasmainhalt zerrissen und unregelmässig verteilt (vgl. Fig. 4, 5, 6, 8 auf Taf. XIV). Der Kern hat meist eine exzentrische Lage eingenommen, bewahrt aber lange Zeit, wenn die Veränderungen im Protoplasma schon weit fortgeschritten sind, normale Form und Färbbarkeit. Nicht selten erscheint er bläschenförmig gequollen. Geht der Prozess noch weiter, so kommt es zu unregelmässiger Begrenzung des Kerns. Derselbe wird oval oder buchtig konturiert und nimmt dann meist intensivere Thioninfärbung an, während das Kernkörperchen in unregelmässige Körnchen zerfällt (vgl. Fig. 6 und 8). Endlich kann man nur noch an schattenhaften Umrissen die Stelle erkennen, wo ein Kern zu Grunde gegangen ist, während spärliche, stark aufgelockerte Trümmer (vgl. Fig. 4 die links gelegene Zelle) von der

chromatischen Substanz des Protoplasma übriggeblieben sind, die sich gegen die plexiforme oder Nervenfaserschicht nur unbestimmt abgrenzen lassen.

Die beschriebenen Veränderungen fanden sich nicht in allen Fällen in gleicher Weise ausgeprägt, auch war im einzelnen Falle der Prozess keineswegs gleichmässig auf alle Zellen verteilt. Neben hochgradig veränderten Zellen fanden sich nicht selten solche, welche eben die ersten Erscheinungen regressiver Metamorphose darboten (vgl. Fig. 3). Immer fanden sich auch vereinzelte Zellen, die kaum als pathologisch verändert bezeichnet werden konnten (Fig. 2). Es scheint uns diese Tatsache, die übrigens an die Befunde nach experimenteller Methylalkoholvergiftung und in einem Falle von chronischer Tabaksamblyopie beim Menschen [Birch-Hirschfeld (10)] erinnert, von Bedeutung für das Verständnis des klinischen Krankheitsbildes.

Das Erhaltenbleiben eines oft nicht unerheblichen Sehvermögens, das auch nach fortgesetztem Abusus nicht völlig zu schwinden pflegt, würde im Widerspruch stehen mit einer Degeneration sämtlicher Ganglienzellen. Man kann wohl sogar nach der Besserungsfähigkeit des Leidens vermuten, dass die Veränderungen der Ganglienzellen wenigstens in den Anfangsstadien einer Rückbildung fähig sind. Durch die Ergebnisse experimenteller Blendung mit ultraviolettem Licht ist für das Stadium der Chromatolyse und Vakuolisation der Netzhautzellen eine solche Erholungsfähigkeit nachgewiesen.

Anderseits ist es nicht angängig, auf den Grad der Funktionsstörung einer Nervenzelle ohne weiteres aus der Änderung der chromatischen Substanz zu schliessen. Die Untersuchungen von Goldscheider und Flatau (18) haben z. B. gezeigt, dass die Funktion der Zelle erhalten sein kann trotz ausgesprochener Chromatolyse. Man hat aus diesen und ähnlichen Versuchen erschlossen, dass die Chromatinschollen einen relativ unwichtigen entbehrlichen Stoff (vielleicht ein Reserve- oder Ernährungsdepot) für die Nervenzelle darstellen. Nichtsdestoweniger sind sie doch schon um deswillen in pathologischer Beziehung wichtig, weil sich in der Störung ihrer normalen Struktur die ersten Anzeichen pathologischer Vorgänge verraten können.

Das Verhalten der Netzhautganglien nach Blendung, die wir in ihren leichtern Graden als Zwischenglied zwischen physiologischer Inanspruchnahme und pathologischer Veränderung ansehen können, steht mit dieser Auffassung gut im Einklang.

Wenn das Licht bei Helladaptation und Blendung die Chromatinsubstanz der Netzhautganglienzellen vermindert bzw. auflöst, nach einer gewissen Zeit der Erholung sich dieselbe aber wiederherstellt, dann sind wir wohl berechtigt, auch die nach Vergiftungen auftretende Chromatolyse für einen nach Aussetzen des Giftes rückbildungsfähigen Vorgang zu halten. Und wenn wir auch nicht sagen können, wieviel von ihrer Funktion die chromatolytisch veränderte Netzhautganglienzelle eingebüsst hat, eine Minderwertigkeit der Funktion gegenüber der mit reichlicher Chromatinsubstanz ausgestatteten d. h. normalen Ganglienzelle werden wir wohl annehmen können.

Vielleicht äussert sich auch bei keiner Nervenzelle ein Ermüdungszustand, bedingt durch Aufbrauch der Reservestoffe, in funktioneller Hinsicht so leicht wie an der Netzhautganglienzelle, die einer während des Tages fast ununterbrochenen Erregung unterworfen ist und an deren tadellose Funktion (im Bereich der Fovea) die höchsten Ansprüche gestellt werden.

Möglicherweise beruht die Funktionsstörung bei der Thyreoidinamblyopie des Menschen wesentlich auf diesem Zustand der Chromatolyse und Vakuolisation.

Aber der Prozess schreitet, wie unsere Untersuchungen gezeigt haben, viel weiter fort. Die Vakuolen nehmen an Grösse zu, die Protoplasmasubstanz wird zerstört, viel später erst der Kern.

Dass dieses Stadium einer nicht nur vorübergehenden, sondern dauernden Sehstörung entsprechen muss, geht schon aus dem Nachweis degenerativer Veränderungen im Sehnervenstamm hervor.

Die Veränderungen im Sehnerven konnten wir, dem Wesen nach übereinstimmend, wenn auch dem Grade nach verschieden, in allen drei Fällen, die überhaupt Veränderungen darboten, feststellen. Querschnitte durch den Optikus dicht hinter dem Bulbus zeigten nach Marchibehandlung zahlreiche Myelintropfen zwischen normalen Nervenfasern über den ganzen Sehnerven verstreut. Eine Beziehung zu bestimmten Faserbündeln konnte nicht konstatiert werden. Auffallend war nur, dass in dem mehr zentralwärts gelegenen Sehnervenabschnitt (etwa zwischen Gefässeintrittsstelle und Canalis opticus) eine peripher gelegene Zone vorzugsweise Zerfallserscheinungen darbot, ohne sich jedoch scharf von dem übrigen Sehnerven, der ebenfalls degenerierte Fasern enthielt, abzugrenzen.

Wir möchten es unentschieden lassen, ob man aus diesem Verhalten eine besondere Disposition besonderer Faserbündel bzw. der zu-

gehörigen Netzhautganglienzellen schliessen darf. Mindestens kann man soviel sagen, dass der pathologische Prozess sich nicht auf diese Faserbündel beschränkt, sondern sich später auch auf die übrigen Sehnervenfasern bzw. ihre Ursprungszellen fortsetzt. Auch in dem am stärksten betroffenen Bezirke fehlten alle Erscheinungen, die als entzündliche Prozesse bezeichnet werden könnten. Die Glia zeigte auch in den am meisten degenerierten Teilen (Färbung nach Mallory und Weigert) keine wesentlichen Abweichungen von der Norm, und das Bindegewebe der Septen unterschied sich nicht von demjenigen im übrigen Nervenquerschnitt.

An weiter zentralwärts gelegenen Sehnervenschnitten nahmen die Degenerationserscheinungen mehr und mehr ab, liessen sich aber bis zum Chiasma bzw. Tractus verfolgen, ohne auch hier eine Lokalisation auf bestimmte Faserbündel erkennen zu lassen. Da wir in einigen Fällen das eine Auge längere Zeit vor dem Tode des Versuchstieres enucleiert hatten, hatten wir Gelegenheit, an Horizontalschnitten durch das zentrale Ende beider Sehnerven und das Chiasma den Unterschied zwischen totalem Faserzerfall (der Seite des enucleierten Bulbus) und partieller Degeneration der andern Seite im gleichen Schnitte festzustellen.

Der Umstand, dass der Faserzerfall im Sehnerven am meisten ausgesprochen im Anfangsteil des Optikus zentralwärts an Intensität abnimmt, unterstützt uns in der Annahme, dass diese Sehnervenveränderungen als einfache sekundäre aufsteigende Degeneration nach primärer Ganglienzellläsion aufzufassen ist und nicht die Folge einer direkten Giftschädigung der Nervenfasern darstellt.

Die Verteilung der Veränderungen in Netzhaut und Sehnerv bedarf einer besondern Besprechung.

Für die anatomische Grundlage einer Intoxikationsamblyopie, deren Hauptsymptom ein zentrales Skotom darstellt, würde man zunächst, wenn es sich überhaupt um eine direkte Nervenzellschädigung handelt, eine Erkrankung der Macula voraussetzen. — Es fragt sich, ob diese Voraussetzung richtig ist. Durch das Ergebnis unserer Versuche wird sie nicht gestützt. Aber der Hund besitzt keine Macula und es könnte immer sein, dass die Lokalisation der Giftwirkung beim Menschen an die anatomische Beschaffenheit der Fovea gebunden wäre.

Indessen wir glauben, dass man auch beim Menschen nicht ohne weiteres aus dem Vorhandensein eines zentralen Skotoms auf eine isolierte Erkrankung der Macula schliessen darf.

Bei der physiologischen Dignität der Maculazellen wird eine Störung auch nur eines Teiles derselben viel mehr ins Gewicht fallen und eher bemerkt werden, als eine Läsion zahlreicher peripher gelegener Ganglienzellen.

Von entscheidender Bedeutung für die Beurteilung der Pathogenese der Thyreoidinamblyopie ist das Verhalten des Sehnerven.

Liest man die Berichte von Coppez (12) und Aalbertsberg (1), so legt die Ähnlichkeit der klinischen Symptome mit dem Bilde der chronischen Alkohol- und Tabaksamblyopie die Vermutung nahe, dass auch bei der Thyreoidinamblypie analoge Prozesse im Sehnerven sich abspielen, wie sie bei jener Vergiftung anatomisch häufig [von Uhthoff (39), Siegrist, Birch-Hirschfeld (9) u. a.] nachgewiesen worden sind. Wir würden erwarten, jenes Bild zu finden, das von der einen Seite als interstitielle retrobulbäre Neuritis, von anderer Seite als primäre Sehnervendegeneration mit sekundärer Wucherung des interstitiellen Gewebes, besonders der Glia bezeichnet wird.

Bei unsern Versuchstieren fanden wir nichts dergleichen, sondern das Bild des einfachen partiellen Faserzerfalls, der wohl am einfachsten und richtigsten als sekundäre Degeneration nach primärer Ganglienzellerkrankung gedeutet wird. Nun wird man uns zweierlei einwenden können. Erstens, dass der Hund keine Macula besitzt, zweitens, dass beim Menschen, wie Coppez und Aalbertsberg übereinstimmend angeben, Hyperämie und Verwaschenheit der Papille bei der Thyreoidinamblyopie fast regelmässig beobachtet wurden, während wir bei unsern Versuchstieren nur das Bild der einfachen, langsam sich entwickelnden Sehnervenatrophie feststellen konnten. Beweist dies aber, dass die beim Hunde gefundenen Veränderungen überhaupt nicht zur Erklärung der Thyreoidinamblyopie des Menschen verwertet werden können? Wir glauben nicht. Bei der Alkohol-Tabaksamblyopie des Menschen fehlen in der grossen Mehrzahl der Fälle doch auch hyperämische Erscheinungen in Netzhaut und Papille, und es besteht das Bild einfacher und zwar temporaler Atrophie. Weiter wäre es doch seltsam, anzunehmen, dass dasselbe Gift beim Hunde zu einfacher Sehnervendegeneration nach intensiver Schädigung der Netzhautganglienzellen führen sollte, beim Menschen zu einer interstitiellen Entzündung im Sehnervenstamm mit sekundärer Schädigung der Nervenfasern und Ganglienzellen. Auch von Gefässwandveränderungen (welche Schieck für das wesentliche pathologische Moment der Tabaks-Alkoholamblyopie hält) als Ursache

des ganzen Prozesses kann nach unsern genau hierauf gerichteten Untersuchungen nicht die Rede sein.

Mag also immerhin die Thyreoidinamblyopie des Menschen mit derjenigen des Hundes in klinischer, vielleicht auch in anatomischer Hinsicht sich nicht völlig decken, um fundamentale Unterschiede dürfte es sich kaum handeln.

Solange uns anatomisch untersuchte menschliche Augen, die an Thyreoidinamblyopie gelitten hatten, fehlen, sind wir nicht nur berechtigt, sondern darauf angewiesen, die Befunde nach experimenteller Thyreoidinvergiftung für die Pathogenese des Leidens zu verwerten, um so mehr, als auch sonstige Erscheinungen des Thyreoidismus beim Menschen und beim Hunde grosse Übereinstimmung darbieten.

Es erübrigt noch, auf die Unterschiede kurz einzugehen, die sich in den anatomischen Veränderungen der verschiedenen Formen von Intoxikationsamblyopien im Vergleich mit den nach Thyreoidinvergiftung gefundenen feststellen lassen. Ein solcher Vergleich erscheint nicht unwichtig für das Verständnis des toxischen Prozesses.

Auf die Unterschiede der Sehnervenveränderungen bei der chronischen Alkohol-Tabaksamblyopie haben wir oben bereits hingewiesen.

Zum Vergleiche dienen uns weiter diejenigen Befunde, die nach Vergiftung mit Chinin [Ward-Holden (19), Birch-Hirschfeld (7), Druault (15), Altland (2)], Extractum filicis [Marius und Mahaim (23), Nuël (26), Birch-Hirschfeld (7)], Methylalkohol [Birch-Hirschfeld (8)] bei Kaninchen, Hunden und Affen erhoben wurden.

Von allen diesen Intoxikationsamblyopien unterscheidet sich die Thyreoidinamblyopie wesentlich dadurch, dass sie einen chronischen Verlauf zeigt. Sie stellt die erste chronische Intoxikationsamblyopie dar, die einer experimentellen Untersuchung mit Erfolg unterzogen werden konnte. Gerade darum erscheint uns ein Vergleich mit den andern Intoxikationsamblyopien von Bedeutung.

Aber auch im anatomischen Charakter der Läsionen in der Retina und besonders im Optikus lassen sich Unterschiede konstatieren. Wir weisen hier nur hin auf die nach Chininvergiftung häufig beobachtete Verengerung der Netzhautgefässe, auf die von Nuël (26) als Neuritis filicica beschriebene Sehnervenveränderung und auf die eigenartigen Sehnervenveränderungen, die der eine von uns an einem mit Methylalkohol vergifteten Affen, der die Symptome einer akuten Neuritis optica dargeboten hatte, nachweisen konnte [Birch-Hirschfeld (10)]. Von derartigen Veränderungen konnte in unsern Fällen

von Thyreoidinamblyopie nichts nachgewiesen werden. Bezüglich der Veränderungen der Netzhautganglienzellen bestehen dagegen bei allen den genannten Vergiftungen keine wesentlichen Unterschiede. — Chromatolyse, Vakuolisation, Kernschrumpfung und Kernzerfall sind ihnen allen gemeinsam.

Von den Druaultschen (15) Befunden nach akuter Chininvergiftung unterscheiden sich unsere Ergebnisse insofern, als wir die Ganglienzellveränderungen über die ganze Netzhaut verstreut fanden, während nach Druaults Untersuchungen die zentrale Region der Retina des Hundes verschont blieb. Dagegen bieten die Sehnervenveränderungen, wie sie Druault beschreibt, eine gewisse Übereinstimmung mit unsern Fällen von Thyreoidinvergiftung.

Nach alledem muss man, soweit unsere bisherigen anatomischen Kenntnisse reichen, für verschiedene Gifte eine verschiedene Wirksamkeit auf das Auge annehmen. Teilweise führen sie zur Degeneration der Netzhautganglienzellen mit sekundärer einfacher Degeneration im Sehnerven (Thyreoidin), wobei auch Gefässstörungen mit in Betracht kommen können (Chinin). Teilweise können akute Veränderungen im Sehnervenstamm durch sie bedingt werden (Methylalkohol, Filixextrakt), die für eine direkte Schädigung der Nervenfaser sprechen. Ja manche Gifte scheinen bald in der einen, bald in der andern Weise wirken zu können (Methylalkohol, Filixextrakt).

Niemals ist aber bisher auf experimentellem Wege eine Veränderung im Sehnerven erzeugt worden, die den Namen einer primären interstitiellen Neuritis verdiente und einen Beweis für die Annahme derjenigen Forscher liefern würde, welche die bei Intoxikationsamblyopien beobachteten klinischen Erscheinungen auf eine Entzündung des interstitiellen Gewebes im Sehnerven zurückführen.

Ob diese Annahme durch anatomische Befunde am menschlichen Sehnerven (Fälle von chronischer Alkohol-Tabaksamblyopie) genügend gestützt wird, ob nicht auch diese Befunde eine andere Deutung zulassen, ist hier nicht zu erörtern.

Auch bei der Thyreoidinamblyopie würde mancher nach den klinischen Symptomen mit Coppez geneigt sein, als anatomische Grundlage eine interstitielle Neuritis des Sehnerven anzunehmen.

Wir haben gesehen, dass unsere Untersuchungsbefunde sich nur im Sinne einer toxischen Schädigung der Netzhautganglienzellen mit sekundärer Degeneration im Optikus deuten lassen. Zum Schlusse

möchten wir das Ergebnis unserer Untersuchungen kurz zusammenfassen.

1. Nach täglicher Thyreoidinfütterung (Beginn mit kleinen Dosen, allmähliche Steigerung auf 8 bis 10 g pro die) lassen sich nach mehrern Monaten bei Hunden die Erscheinungen der Sehnervenatrophie hervorrufen, ohne dass Symptome von Gefässstörungen der Papille oder der Netzhaut vorausgingen.

2. Die anatomische Untersuchung ergab in der Netzhaut nach vitaler Methylenblaufärbung und modifizierter Nisslfärbung: Chromatolyse der Ganglienzellen, Vakuolisation mit Schwellung der Zelle, Kernschwellung, Kernschrumpfung und Zellzerfall. Eine bestimmte Lokalisation dieser Veränderungen in der Netzhaut liess sich nicht konstatieren. Immer fanden sich neben den hochgradig veränderten relativ guterhaltene Ganglienzellen.

3. Der Sehnerv bot das Bild partieller diffuser Faserdegeneration (Marchi-, Weigertbehandlung), zentralwärts an Intensität abnehmend, ohne Veränderungen der Glia, des Bindegewebes der Septen oder der Gefässe.

4. Aus unsern Untersuchungen ist zu schliessen, dass die Thyreoidinamblyopie, welche beim Menschen nach den Berichten von Coppez und Aalbertsberg der chronischen Tabak-Alkoholamblyopie in klinischer Beziehung nahe steht (wenigstens beim Hunde), nicht auf einer interstitiellen Neuritis, sondern auf einer primären Schädigung der Netzhautganglienzellen mit sekundärer Degeneration im Sehnerven beruht.

Unserm verehrten Chef, Herrn Geheimrat Sattler, sind wir für sein Interesse an der vorliegenden Arbeit und freundliche Förderung bei derselben zu grossem Danke verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1) Aalbertsberg, Névrite optique par absorption de Thyreoïdine. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1902. I. II.
2) Altland, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Sehstörungen bei Chininvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. Bd. II. S. 1.
3) Andersson und Bergmann, Über den Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel des gesunden Menschen. Skandinav. Arch. Bd. VIII. S. 326. 1898.
4) Ballet et Enriquez, Nouveau cas de goitre experimental par injection sous-cutanée d'extrait thyroidien. Bull. et mém. de la Soc. méd. 20. XII. 1894.

5) Béclère, Le danger de l'alimentation thyroïdienne. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 24. I. 1895. p. 37.
6) Bensen, Münch. med. Wochenschr. XII. 1902. Nr. 48 u. Virchows Arch. Bd. CLXX. H. 2. Nov. 1902.
7) Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. L. 1. 1900.
8) Birch-Hirschfeld, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LII. 2. S. 358.
9) Birch-Hirschfeld, Zur Pathogenese der chronischen Nikotinamblyopie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. LIII. 1. S. 79.
10) Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Bd LIV. 1. S. 67.
11) Busch, Zur Frage des Thyreoidismus. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 31. 1896.
12) Coppez, Névrite optique par absorption de thyreoïdea. Soc. belge d'Ophtalm. 25. Nov. Journ. méd. de Bruxelles.
13) Cyon und Oswald, Über die physiologischen Wirkungen einiger aus der Schilddrüse gewonnener Produkte. Pflügers Arch. 1883. S. 199.
14) Dehio, Veränderungen der Ganglienzellen bei Intoxikationen. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. S. 689.
15) Druault, Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Travail du laboratoire d'ophtalm. de l'Hôtel-Dieu. Paris 1900.
16) Edmunds, Experimental exophthalmos and enophthalmos. Transact. of the ophthalm. Soc. of the United Kingdom. Vol. XX. 1900. S. 243.
17) Edmunds, On the pathological effects produced on the central nervous system by thyroid excision and by thyroid feeding. Pathol. transact. of London. 53. III. 1902.
18) Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.
19) Holden, Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. Arch. f. Augenheilk. 1899 Juni.
20) Lawford, Transact. of the ophthalm. Soc. of the United Kingdom. Vol. XX. 1900.
21) Lenné, Beitrag über den Einfluss der Schilddrüsenextraktbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1897. 19. Juli.
22) Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Berlin 1905. Bd. I. S. 685.
23) Masius et Mahaim, Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication filicique. Bull. de l'acad. royale de méd. de Belg. 26. III. 1898.
24) Nissl, Die Nomenklatur in der Nervenzellenanatomie. Neurol. Centralbl. 1895. S. 66.
25) Nissl, Über die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Neurol. Centralbl. 1896. Bd. XV. S. 9.
26) Nuël, De la névroglie dans les névrites optiques. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg. 1900. 30. Juin.
27) Opin, Note sur quelques points de Technique rélatifs à l'examen du nerf optique par la méthode de Marchi. Arch. d'Ophtalm. 1904. p. 38.
28) Phisalix, Charrin et Claude, Lésions du système nerveux dans un cas d'intoxication expérimentale par le venin de vipère. Compt. rend. des séanc. de la Soc. de Biol. 1898. p. 317.
29) Porges, Experimenteller Beitrag zur Wirkung und Nachwirkung von Schilddrüsengift. Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 300.
30) Riis, Ein Fall von infantilem Myxödem mit Pill. gland. thyr. sicc. behandelt. Hospitalstidende. 11. Jan. 1899.
31) Sarbo, Über die normale Struktur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks und über deren pathologische Veränderung bei Vergiftung mit Phosphor und Morphin. Ungar. Arch. f. Med. Bd. I. 1892. S. 264.

32) Schaffer, Über Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller chronischer Blei-, Arsen- und Antimonvergiftung. Ungar. Arch. f. Med. Bd. II.
33) Schiff, Hypophysis und Thyreoidea in ihrer Einwirkung auf den menschlichen Organismus. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 12. 1897.
34) Schiödte, Anwendung von Thyreoidin bei Entfettungskuren. Hospitalstidende. Bd. VI. S. 825. 1898.
35) Schöndorff, Über den Einfluss der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Pflügers Arch. Bd. LXVIII. 1897.
36) Schoute, Ref. von Aalbertsberg. Arch. d'Ophtalm. 1903. p. 332.
37) Slosse et Godart, Prémières recherches sur les fonctions du corps thyroïde. Journ. de la Soc. roy. des sc. méd. et nat. Bruxelles 1892.
38) Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXII. 4. u. XXXIII. 1. 1886.
39) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Handb. v. Graefe-Saemisch. Kap. XXII. Teil. II. 1901.
40) Vas, Zur Kenntnis der chronischen Nikotin- und Alkoholvergiftung. Arch. f. experiment. Pathol. Bd. XXXIII. 1894. S. 141.
41) Vinke, Thyroid feeding as aid in the development of backward children. Med. Rec. April 15. 1899.
42) Voit, Stoffwechseluntersuchungen am Hund mit frischer Schilddrüse und Jodothyrin. Zeitschr. f. Biolog. Bd. XXXV. S. 116. 1897.
43) Wagner, Augenerkrankungen bei Myxödem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 473.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIV u. XV, Fig. 1—10.

Fig. 1—8 sind auf photographischem Wege gewonnen, Fig. 1—6 und 8 bei gleicher (etwa 1000facher Vergrösserung mit Zeiss Apochromat Immers. und Zeiss Projektionsokular Nr. IV, Balgauszug 50 cm. Fig. 7 (Übersichtsbild des Sehnervenquerschnitts) ist mit Zeiss aa aufgenommen. Sämtliche Photogramme sind unretouchiert.

Fig. 1. Normale Netzhautganglienzelle des Hundes mit scharfbegrenzten Chromatinschollen.
Fig. 2. Leichte Verwaschenheit der chromatischen Struktur.
Fig. 3. Vakuolisation und Zerstörung des peripher gelegenen Zellprotoplasma. In der rechts gelegenen Zelle beginnende Zellschrumpfung.
Fig. 4. Weit vorgeschrittene Chromatolyse und Vakuolisation.
Fig. 5. Schwellung der Zelle und des Kernes. Staubförmiger Zerfall der Nisslgranula.
Fig. 6 u. 8. Chromatolyse und Vakuolisation der Zelle.
Fig. 7 (am besten bei Lupenvergrösserung zu erkennen). Marchibehandlung. Partiell vorzugsweise den nach links oben im Bilde gelegenen Teil des Querschnittes betreffend.
Fig. 9. Netzhaut des Hundes nach Thyreoidinvergiftung (Hund III, 94,2 g, Thyreoidin, in $9^1/_2$ Monaten), Färbung mit Thionin-Erythrosin. Zeiss Oc. IV, homogene Immersion.
Fig. 10 zeigt in verschiedenem Grade veränderte Netzhautganglienzellen. *a.* normale Ganglienzelle. *b.* Vakuolisation, Kernschwellung. *c.* staubförmiger Zerfall der Nisslkörper und Kernschrumpfung. *d.* Vakuolisation. *e.* Kern- und Zellzerfall.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Basel.)

Der Einfluss des Lebensalters auf den Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge.

Von

Dr. Ernst Wölfflin,

Privatdozenten der Augenheilkunde an der Universität Basel.

Mit 2 Figuren im Text.

Bevor ich auf die Frage über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Dunkeladaptation näher eingehe, möchte ich die Frage über die verschiedene Lichtempfindlichkeit der einzelnen Netzhautpartien kurz behandeln. Die ersten Autoren, welche genaue Untersuchungen über den Lichtsinn anstellten, unter andern Aubert (10), waren der Ansicht, dass die verschiedenen Teile der Netzhaut gleich lichtempfindlich seien, der Lichtsinn somit gleichmässig auf der ganzen Retina sich verhalte. Dieser Annahme widersprach scheinbar die von Astronomen oft gemachte Beobachtung, dass lichtschwache Sterne im indirekten Sehen besser erkannt wurden als im direkten. Es deutete dies auf eine schwächer entwickelte Lichtempfindlichkeit der Fovea gegenüber perifovealen Partien. Aubert suchte deshalb seinen Befund mit der von den Astronomen gefundenen Tatsache in Einklang zu bringen, indem er eine verlangsamte Adaptation des Zentrums im Vergleich zur Peripherie der Netzhaut annahm.

Nach den Untersuchungen von Dobrowolsky und Gaine aus dem Jahre 1876 sollte sich der Lichtsinn mit zunehmender Netzhautperipherie von 15° zu 15° um das Doppelte vermindern. Sie wollten ausserdem gefunden haben, dass die Übung den peripheren Lichtsinn im Gegensatz zur peripheren Sehschärfe fast gar nicht steigere.

Während nach den übereinstimmenden Arbeiten von v. Kries (11), Guillery (19), Treitel (8) u. a. der Lichtsinn für das helladaptierte Auge vom Zentrum nach der Peripherie hin abnimmt und somit in eine Parallele tritt zum Farben- und Raumsinn, der eben-

falls, je mehr man sich der Peripherie der Netzhaut nähert, desto mehr sich verringert, zeigt der Lichtsinn bei dunkeladaptiertem Auge ein anderes Verhalten.

Die Fovea ist hier unterempfindlich gegenüber einer etwas perifoveal gelegenen Stelle. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man aus einem hellen Raum in ein verdunkeltes Zimmer tritt, an dessen einer Wand ein schwacher Lichtschimmer von begrenzter Ausdehnung vorhanden sei. Derselbe wird im direkten Sehen zuerst nicht erkannt, wohl aber perzipiert, wenn man das Auge im dunklen Raum herumschweifen lässt, so dass der Lichtschein hierbei auf eine primakulär gelegene Stelle fällt.

Butz (35) und Schadow (36) hatten die Empfindlichkeit der Netzhautmittte (bei dunkeladaptiertem Auge) mit einer 30° und 60° peripher gelegenen Stelle verglichen und dabei die Lichtempfindlichkeit einer 30° peripher gelegenen Stelle grösser, die eines 60° seitlich gelegenen Punktes kleiner als die der Fovea gefunden. Leider fehlen bei diesen Autoren Versuche, in denen noch andere Entfernungen von der Fovea mit in Betracht gezogen wurden.

Das Perzeptionsmaximum liegt nach den neuesten Arbeiten von v. Kries und Pertz 10—20° von der Fovea entfernt; an dieser Stelle ist die Lichtempfindlichkeit am grössten und zwar besteht ein kleiner Unterschied zwischen der temporalen und nasalen Netzhauthälfte. Nach den Untersuchungen von Pertz (4) ist die entsprechende Stelle auf der temporalen Retina derjenigen auf der nasalen an Lichtempfindlichkeit etwas überlegen. Ob sich zwischen oberer und unterer Netzhauthälfte ebenfalls ein Unterschied nachweisen lässt, darüber fehlen einstweilen noch genauere Untersuchungen. Die Lichtempfindlichkeit der Retina nimmt von ihrer Maximumstelle allmählich gegen die Peripherie hin ab, dort ist die Abnahme keine sehr rapide, wie es z. B. beim Raumsinn der Fall ist, der nach Wertheim (33) auf eine 2° 30′ lateral von der Fovea entfernten Stelle nur mehr 0,476 des normalen Visus centralis beträgt, während dieselbe in 20° bereits auf 0,105 reduziert sein soll. Noch raschere Abnahme besteht nach seinen Untersuchungen für Punkte, die gleich weit nach oben, unten oder medial von der Fovea entfernt liegen, so dass nach der lateralen Seite hin die langsamste Abnahme der Sehschärfe erfolgen würde. Solche Untersuchungen über die Abnahme des Lichtsinnes nach der Peripherie hin sind sehr schwierig und ziemlich unsicher. Unser Auge ist eben nicht darauf geübt, Lichtintensitätsschwankungen im stark indirekten Sehen mit grosser Genauigkeit angeben zu können.

Was die Unterempfindlichkeit der Fovea anlangt, so war Treitel (6, 7) noch der Ansicht, dieselbe beruhe auf einer unvollkommenen Adaptation derselben. Neuere Untersuchungen haben bewiesen, dass die Fovea keine oder wenigstens nur eine äusserst geringe Adaptation besitzt (Tschermak [3]).

Die Annahme, dass die Stäbchen infolge ihres Sehpurpurgehaltes die einzigen Elemente seien, welche einer Lichtsinnsteigerung fähig sind, müsste man, um eine geringe foveale Adaptation mit ihr in Einklang zu bringen, durch eine Hilfshypothese erweitern.

Das Verdienst, die ersten grundlegenden Versuche über den zeitlichen Verlauf der Dunkeladaptation ausgeführt zu haben, gebührt Aubert (10). Erst auf seine Untersuchungen hin wurden die mit der Adaptation in Zusammenhang stehenden Erscheinungen näher studiert, so dass wir heute in dieser Frage um einen wesentlichen Schritt vorwärts gedrungen sind.

Es ist jedenfalls der Mühe wert, der Versuchsanordnung Auberts mit einigen Worten Erwähnung zu tun, auch wenn sie heute nicht mehr als einwandsfrei bezeichnet werden darf. Aubert bediente sich eines elektrisch glühend gemachten Platindrahtes, um die Lichtreizschwelle zu bestimmen, und mass jeweilen die erforderliche Drahtlänge. Mittels photometrischer Messungen wurde die in Anwendung gebrachte Lichtmenge bestimmt. Aubert glaubte auf Grund derselben zu der Annahme berechtigt zu sein, dass einer Abnahme des Platindrahtes um je 1 mm eine Helligkeitszunahme um einen konstanten Lichtwert entspreche.

Die Drahtlängen wurden der Lichtintensität indirekt, der Netzhautempfindlichkeit dagegen direkt proportional gesetzt.

Nach seiner Adaptationskurve sollte die Empfindlichkeit des Auges in den ersten Minuten bei Dunkelaufenthalt sehr rasch zunehmen, um dann bedeutend langsamer anzusteigen, bis nach 2^h annähernd maximale Empfindlichkeit[1]) erreicht werden sollte. Aubert hatte bei seiner Versuchsanordnung mit Änderung seines glühend gemachten Drahtes nicht bloss die Intensität, sondern auch die Qualität des Lichtes geändert und zwar derart, dass mit Abnahme der Temperatur des Platindrahtes ein Prävalieren der roten gegenüber den blauen und violetten Strahlen eintrat. Er wechselte also die Farbe seines Reizlichtes in einer für die Versuchsanordnung äusserst ungünstigen

[1]) Piper fand, dass eine Steigerung der Lichtempfindlichkeit noch nach mehrstündiger (8^h) Adaptationszeit zu konstatieren ist.

Weise, da die roten Strahlen viel weniger auf die Netzhautperipherie einwirken als die blauen. Man kann sich davon an Hand des Purkinjeschen Phänomens leicht überzeugen, das im Zentrum der Netzhaut fehlt. So kam es, dass Aubert den äusserst geringen Wert von $^{1}/_{35}$ fand, d. h. nach 1^{h} Adaptation der Lichtempfindlichkeit nur um das 35fache gesteigert fand.

Ausserdem wurden mit dem Platindraht gleichzeitig die Fovea und parazentrale Stellen gereizt, die sich in bezug auf Lichtempfindlichkeit, wie wir weiter oben gesehen haben, wesentlich verschieden verhalten.

Charpentier (13), der mit einer bedeutend besseren Untersuchungsmethode operierte, gelangte zu Zahlen, die denen der jüngeren Autoren wesentlich näher kommen: In den beiden langen Seiten eines rechteckigen, innen geschwärzten Kastens waren matte Glasplatten angebracht und in der Mitte zwischen diesen eine Konvexlinse, so dass die beiden Glasplatten konjugierte Bildebenen darstellen. Vor der Linse befand sich ein Diaphragma. Der Kasten konnte mit der einen breiten Seite lichtdicht in einer entsprechenden Öffnung des Fensterladens befestigt werden. Das eventuell abgeschwächte Tageslicht fiel zuerst auf die eine Glasplatte, passierte dann den beliebig zu ändernden Abschnitt der Linse und gelangte dann auf die zweite Mattscheibe, die die Grösse von 3 cm im Quadrat besass. Nach der Grösse des Diaphragmas wurde die Feinheit des Lichtsinnes gemessen.

Auch Charpentier hält an der von Aubert aufgestellten Regel fest, dass zuerst eine äusserst schnelle und dann eine sehr langsame Empfindlichkeitszunahme auftrete; den peripheren Lichtsinn findet er in der ganzen Retina gleich gross wie im Netzhautzentrum, 2—3° seitwärts davon etwas grösser als zentral.

Piper (9), der im vorletzten Jahre Versuche über den zeitlichen Verlauf der Adaptation unternahm, bediente sich einer elektrischen Glühlampe, die in einem schwarz gestrichenen Kasten sich befand, an dessen einer Wand ein durchscheinend weisser Karton angebracht war. Der von der Dunkellaterne ausgehende Strahlenkegel wurde durch ein Konvexglas gesammelt und auf einer weiter hinten befindlichen Mattscheibe zur Vereinigung gebracht. Die Versuchsperson hatte auf diesem Mattschirm das erste Auftreten einer Lichtempfindung anzugeben. Vor dem Konvexglas war eine verstellbare Irisblende angebracht, so dass das Licht nach Belieben verstärkt oder abgeschwächt werden konnte. Um noch weitere Verdunkelungen vorzu-

nehmen, als die Irisblende gestattete, konnten mehrere Mattscheiben zwischen Karton und Glühlampe in den Kasten eingesetzt werden.

Auf Einzelheiten der Versuchseinrichtungen Pipers werde ich bei Besprechung der meinigen noch näher eingehen können.

Seine Resultate lassen sich in folgendem zusammenfassen: Die Empfindlichkeit der Retina nimmt bei beginnender Dunkeladaptation in den ersten 10—12 Minuten langsam, dann aber schnell zu und erreicht nach längerer oder kürzerer Zeit ein Maximum, auf dem sie stehen bleibt. Seine Resultate sprechen somit gegen die Aubertsche Adaptationsregel, die gerade in den ersten Minuten einen raschen Aufstieg verzeichnet[1]). Bei den von ihm untersuchten Personen fand er zwei verschiedene Typen von Adaptationskurven, nämlich 1. einen Typus, der nach der zuerst fast horizontal verlaufenen Strecke sich durch ein rasches Aufsteigen der Kurve auszeichnet und einer gleichzeitig sehr hohen Lichtempfindlichkeit, und 2. einen solchen, der in einer langsam ansteigenden Kurve verlief und keine sehr hohen Lichtreizwerte erreichte. Bemerkenswert war, dass der Charakter seiner Adaptationskurven bei ein und derselben Person auch bei vielfach wiederholten Bestimmungen stets der gleiche blieb. Er bezeichnet dies als die Konstanz des Kurvencharakters. Tschermak, der ebenfalls diese Tatsache konstatieren konnte, wollte diese Beobachtung in Zusammenhang bringen mit den von Hering gefundenen Typendifferenzen des normalen Farbensinns und vermutlich auch der Farbenblindheit. Es sollte der Typus der schnellen und ausgiebigen Adaptation mit dem der relativen Gelbsichtigkeit des normalen Farbensinns und der Grünblindheit, anderseits der Typus der langsamen und geringen Adaptation mit dem der relativen Blausichtigkeit des normalen Farbensinns und der Rotblindheit zusammenfallen.

Pipers Versuche sprechen aber nicht im Sinne der Tschermakschen Annahme, indem der Verlaufstypus der Adaptation als vollständig unabhängig von den Typendifferenzen des Farbensinns zu betrachten ist.

Würde sich Tschermaks Annahme durch Versuche anderer Forscher bestätigen, so wäre man in der Erkenntnis des Farbensinns um einen nicht unwesentlichen Schritt weitergerückt.

Piper fasst seine Resultate gegenüber den Tschermakschen Be-

[1]) Es ist diese Differenz wohl darauf zurückzuführen, dass man früher die ersten Minuten nach der Helladaptation unbenutzt verstreichen liess und dann gleich die aufsteigende Kurve der Adaptation erhielt.

funden folgendermassen zusammen: „Entweder es besteht Identität der Heringschen Typen der Farbentüchtigen mit den Typen der normalen und anomalen Trichromaten und eine vollständige Analogie mit den Typen der Farbenblinden, dann fallen diese Typen keineswegs mit den Typen des Adaptationsverlaufes zusammen. Oder die Heringschen Typen fallen mit denen des Adaptationsverlaufes zusammen, dann besteht weder Identität mit den Typen der Trichromaten noch eine vollständige Analogie mit den Typen der Farbenblinden. Denn die beiden letztgenannten Typenunterschiede fallen nicht mit denen des Adaptationsverlaufes zusammen."

Unsere Kenntnisse über die Lokalisation der Dunkeladaptation wurden wesentlich dadurch gefördert, dass Versuche angestellt wurden mit monokularer und binokularer Prüfung bei gleichzeitiger Adaptation beider Augen. Piper (9) wollte das interessante Resultat gefunden haben, dass die Empfindlichkeit beider Augen zusammen bei längerer Dunkeladaptation einen sehr viel höheren Wert als diejenige jedes einzelnen Auges habe und zwar betrüge der binokulare Lichtempfindlichkeitswert nach ihm ungefähr das doppelte des monokularen. Es würden sich also bei länger dauernder Dunkeladaptation die beiden Lichtreize, welche jedes Auge einzeln treffen, summieren. Es gilt aber nach ihm dieser Satz erst für eine Adaptationszeit, die länger als 15' dauert. Für das helladaptierte oder nur wenig dunkeladaptierte Auge hat diese binokulare Reizaddition keine Geltung. Ferner soll dieser Satz nur gelten für Lichtwerte, die dem Schwellenwerte des' dunkeladaptierten Auges nahe liegen. Ob er auch für höhere Lichtwerte Geltung hat, wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Diese Eigentümlichkeit der binokularen Reizaddition würde das dunkeladaptierte Auge in einen scharfen Gegensatz zum helladaptierten stellen. Wir müssten nicht in dem Endorgan des Adaptationsapparates d. h. der Netzhaut, sondern in einem zentral gelegenen Teil des Sehapparates hierfür einen Apparat annehmen.

Will man sich von dem hierbei in Betracht kommenden Nervenmechanismus eine Vorstellung machen, so müsste man, wie Piper meint, annehmen, dass die jedes Auge treffenden unterschwelligen Reize, auch wenn sie monokular keine Empfindung auszulösen vermögen, dennoch zentral weitergeleitet werden, bis sie sich mit denen der andern Seite vereinigen, so dass dann an dieser Stelle eine Reizaddition zu stande kommen könnte.

So einfach sich diese Erklärung geben lässt, so schwierig ist die

Lösung der Frage, wie man sich diesen Befund mit dem geradezu entgegengesetzten Verhalten bei Helladaptation zusammenreimen soll.

Entweder müsste man, nach Pipers Anschauung, zwei verschiedene Adaptationsapparate annehmen, oder man muss die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass durch eine Art Umschaltung in den beiden Apparaten gemeinsamen zentralen Bahnen die Überführung des einen Modus der Sehfeldvereinigung in den andern ermöglicht sei.

Auch Guillery (19, 20) huldigt der Anschauung, dass die Verteilung derjenigen Elemente auf der Oberfläche der Netzhaut, an welche die Helligkeitsempfindung bei Tageslicht geknüpft ist, eine wesentlich andere ist, als derjenigen, welche die Empfindung bei Dunkeladaptation auslösen. Er glaubt deshalb zwei verschiedene Apparate für Hell- und Dunkeladaptation annehmen zu müssen und sieht in der bekannten Theorie der Zapfen und Stäbchen die beste Erklärung.

Noch eine weitere Tatsache wurde durch die Untersuchungen Pipers bekannt, dass nämlich die Adaptation jedes Auges sich vollständig unabhängig von der des andern vollzieht, d. h. mit andern Worten, wenn wir ein Auge helladaptiert lassen und nur das andere durch einen abschliessenden Verband dunkel adaptieren, so erhalten wir die gleichen Lichtschwellenwerte, mögen wir beide Augen oder nur das dunkel adaptierte zur Prüfung zuziehen. Es geht also daraus hervor, dass die unterschwelligen Lichtwerte des helladaptierten Auges nicht soweit zentralwärts weitergeleitet werden, um mit denen des Dunkelauges zu verschmelzen. Piper konnte niemals eine Beeinflussung des dunkeladaptierten durch das helladaptierte Auge nachweisen. Es zeigt auch diese Beobachtung, dass die Lichtempfindlichkeitszunahme im Dunkeln höchst wahrscheinlich in der Retina und nicht in einem zentral gelegenen Teil des Gehirns sich vollzieht.

Zum Schlusse möchte ich noch auf eine interessante Beobachtung Pipers hinweisen. Wurde seine Versuchsperson im maximal adaptierten Zustand für einige Minuten in ein mässig helles Zimmer geführt und hierauf wieder in das Dunkelzimmer zurückgebracht, so wurde die Lichtreizschwelle nicht etwa erhöht gefunden, wie a priori zu erwarten gewesen wäre, sondern dieselbe fand sich ungefähr um $^1/_3$ erniedrigt. Piper ist geneigt, diese Empfindlichkeitszunahme nach kurz vorangegangenem Lichtreiz in einer Erhöhung der Zersetzbarkeit der photochemischen Substanzen zu suchen. „Der überschwellige Lichtreiz würde dann als Katalysator wirken und zu stande bringen, dass die Reaktion früher, d. h. bei Einwirkung sonst unter-

schwelliger Lichtreize einsetzt. Sind diese katalytisch wirksamen Stoffe resorbiert, so kommt das Plus an Empfindlichkeit in Wegfall.“

Den Ophthalmologen war es schon lange bekannt, dass bei Netzhaut- und Aderhautleiden häufig Lichtsinnstörungen angetroffen werden. Neuerdings wurden auch bei Lebererkrankungen öfteres Vorkommen von Hemeralopie beobachtet, ferner nach erschöpfenden Krankheiten, längerem Fasten und ähnlichen Zuständen. Parinaud(18) nimmt eine Beeinflussung des Adaptationsverlaufes durch allgemeine Ernährungsverhältnisse an, äussert sich aber nicht näher darüber, was er dabei gefunden hat.

Um in das Wesen des Adaptationsvorganges näheren Einblick zu gewinnen, suchte man denselben in irgend einer Weise künstlich zu beeinflussen. Es wurden mit Santonin Versuche angestellt, die aber bisher zu den widersprechendsten Resultaten geführt haben. So behaupten Knies (32) und Piper (9), dass keine Verzögerung der Dunkeladaptation zu stande komme, während Filehne (31) im Gegensatz dazu eine wesentliche Verzögerung fand. Von der einen Seite wurde das bekanntermassen dabei auftretende Gelbsehen auf eine Gelbfärbung der Augenmedien zurückgeführt, während anderseits dasselbe als eine Einwirkung auf die Farben perzipierenden Elemente dargestellt wurde. Eine im letzten Jahre erschienene Arbeit von Sivén und Wendt (28) scheint eine wesentliche Klärung in dieser Frage gebracht zu haben. Ich kann hier nicht auf die Details näher eingehen, da es mich zu sehr vom Thema abführen würde. Ich resumiere bloss die wichtigsten Tatsachen: Sivén und Wendt fanden, dass das fragliche Gelb- und Violettsehen nie zentral, sondern bloss extrafoveal auftritt. Es scheint also höchst wahrscheinlich, dass Santonin auf die Stäbchen einwirkt und speziell auf den Sehpurpur, da während der Santoninvergiftung an der Fovea keine veränderten Farbenempfindungen entstehen.

Die von beiden Forschern angestellten mikroskopischen Untersuchungen an Augen santoninvergifteter Frösche ergaben, vorausgesetzt, dass die Frösche vor der Vergiftung helladaptiert waren, eine sogenannte „Hyperlichtstellung“ des Pigmentes, indem dasselbe reichlich zwischen den Stäbchenaussengliedern zu sehen war. Diese Pigmentwanderung scheint ein sekundärer Vorgang zu sein, bedingt durch die primäre Zersetzung des Sehpurpurs.

Leider sind von Sivén und Wendt keine nähern Untersuchungen über Adaptationsbeeinflussung durch Santonin aufgestellt worden.

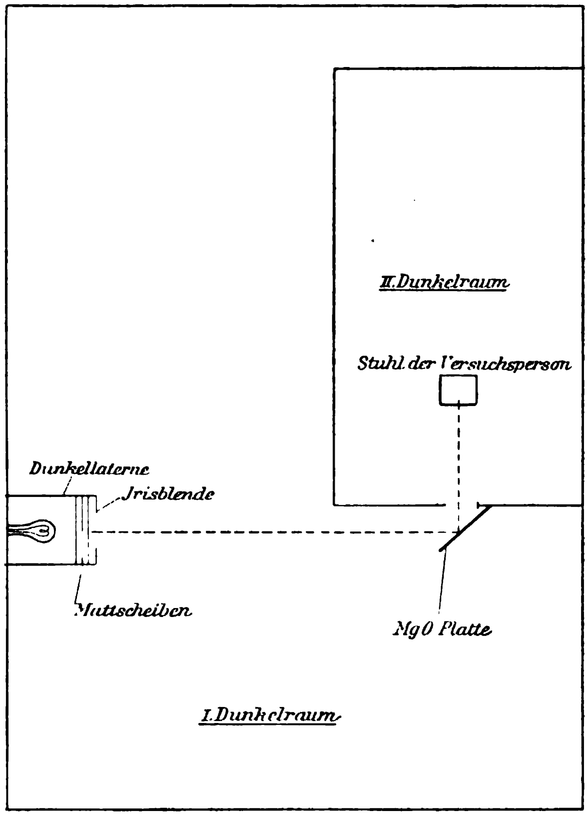
In dieser Arbeit habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, die Frage näher zu untersuchen, welchen Einfluss das Lebensalter auf den Ablauf der Adaptation ausübt. Es hat diese Frage nicht bloss vom physiologischen, sondern auch vom klinisch-ophthalmologischen Standpunkt aus eine grosse Wichtigkeit. Bisher hatten einige Autoren nur die Wünschbarkeit systematischer Untersuchungen über diesen Punkt betont; Tschermak hatte in einer Arbeit im Pflügerschen Archiv die Vermutung ausgesprochen, dass die Adaptationsbreite in der Jugend grösser sei als im Alter.

Es konnte diese Frage nur auf Grund von Massenuntersuchungen gelöst werden, wozu ich mir ungefähr 100 Personen aus den verschiedensten Altersklassen von 20—70 Jahren auswählte. Ich zog ferner gleichviel Männer und Frauen zur Untersuchung bei, so dass gleichzeitig auch eventuell bestehende Unterschiede bezüglich des Geschlechts erkannt werden konnten. Die Auswahl meiner Versuchspersonen traf ich derart, dass ich annähernd je zehn Personen aus einem Lebensdezennium nahm und aus deren Angaben das Durchschnittsmittel für die betreffende Altersklasse zog.

Was meine Versuchsanordnung betrifft, so verzichtete ich auf eine Bestimmung des zeitlichen Ablaufes der Adaptation, da solche Bestimmungen wohl mit einzelnen intelligenten Personen sich ausführen lassen, nicht aber bei Massenuntersuchungen in Anwendung gezogen werden können. Ausserdem beanspruchte diese Frage insofern ein untergeordnetes Interesse, als ja schon durch exakte Versuche Pipers dargetan war, dass zwei verschiedene Typen des Adaptationsverlaufes existieren, auf die ich anlässlich der gefundenen Zahlenschwankungen meiner Beobachtungen noch zu sprechen kommen werde, und es sich vor allem als wünschenswert erwies, die Lichtreizschwelle bei maximaler Dunkeladaptation in den verschiedenen Lebensaltern kennen zu lernen. Da unserm Auge Beobachtungen im „Indirekten sehen“ nicht geläufig sind, und es einer scharfen Beobachtungsgabe bedarf, um dieselben genau anzugeben, so suchte ich die erforderliche Anzahl meiner Versuchspersonen in erster Linie aus medizinischen und andern wissenschaftlichen Kreisen zu gewinnen.

Die Versuchsanordnung war folgendermassen hergestellt: In einem vollkommen mattschwarz gestrichenen Raum wurde ein 2. kleineres Dunkelzimmer errichtet, das zur Aufnahme der Versuchspersonen dienen sollte. Dasselbe wurde derartig geräumig angelegt, dass es 3 Personen den gleichzeitigen Aufenthalt darin gestattete. Es wurde dafür Sorge getragen, dass ein vollständiger Lichtabschluss erreicht wurde, so dass selbst nach $^1/_2$ stün-

digem Verweilen in demselben keine Spur von Licht weder direkt noch indirekt wahrgenommen werden konnte. Zur Luftventilation war ein abgedecktes Kamin an der obern Wand des Dunkelraumes angebracht, das ebenfalls lichtdicht schloss. In der der Versuchsperson gegenüberbefindlichen Wand war ein kreisförmiger, 3 cm im Durchmesser betragender Ausschnitt angebracht, durch welchen das Versuchslicht von aussen in den kleinen Dunkelraum gelangen konnte. Da aber das Auge das betreffende Licht nicht direkt ansehen durfte, sondern es mit einer ungefähr 10—15° peripheren Stelle beobachten sollte, so war es notwendig, ein Fixationszeichen für die Fovea anzubringen. Ich wählte hierzu eine eben sichtbare, rote Marke, da rot diejenige Farbe ist, welche auf die Netzhautperipherie am wenigsten einwirkt. Eine solche war ober- und unterhalb von der eben beschriebenen Lichtöffnung angebracht in Form eines elektrischen Glühlämpchens, welches mit einer schwarzen Metallumhüllung umgeben und an deren Vorderseite ein $^{3}/_{10}$ mm betragendes Loch angebracht war, welches mit so viel Schichten roten Seidenpapiers überklebt war, dass es dem Auge eben noch als rotes Lichtpünktchen imponierte. Es sollte dieser rote Punkt, der verstellbar war, indem das betreffende Glühlämpchen in einer Nuht senkrecht auf- und abbewegt werden konnte, nicht streng als Fixierpunkt dienen, sondern vielmehr als Orientierungspunkt, d. h. die beiden Augen sollten den roten Punkt nicht streng fixieren, sondern etwas um denselben herumschweifen und währenddessen das Auftreten des ersten Lichtreizes angegeben werden, da ja das Maximum der Lichtempfindlichkeit individuell verschieden gelegen ist, indem es bei der



Versuchsanordnung

Fig. 1.

einen Person etwas näher, bei einer andern etwas weiter vom Zentrum der Netzhaut entfernt liegt.

Die Anbringung von zwei roten Punkten (einer ober- und einer unterhalb von der Lichtöffnung) geschah deshalb, um eventuelle Lichtschwellen-Differenzen zwischen oberer und unterer Netzhauthälfte gleichzeitig zu bestimmen. Der Stuhl der Versuchsperson befand sich in einer solchen Entfernung von der Wand, dass für den Untersuchten roter Fixierpunkt und Lichtöffnung unter einem Winkel von 13° erschienen.

Als Versuchslicht wurde eine möglichst konstant brennende Lichtquelle gewählt und zwar ähnlich wie in dem Piperschen Versuch eine elektrische Mattglühlampe von 7,3 Hefnerkerzen, welche an der Rückwand einer dunkel gestrichenen Blechlaterne derart angeschraubt war, dass sie mit ihrer Längsachse horizontal zu stehen kam. Vor dieselbe werden in die Dunkellaterne noch 6 Mattscheiben eingesetzt, da bei der beschränkten Entfernung, die mir zu Gebote stand, ohne dieselben keine genügende Lichtverminderung hätte erreicht werden können. Ich war bei meinen Versuchen nicht veranlasst, die Anzahl der Mattscheiben zu wechseln, so dass ich auf diese Weise keine Fehlerquellen bekam, die ja ähnlich angestellten Versuchen vorgehalten werden können, da ja die Mattscheiben das Spektrum des elektrischen Glühlichtes nicht bloss der Lichtquantität, sondern auch der Lichtqualität nach etwas ändern. An der vordern Wand der Blechlaterne befand sich eine genau in mm eingeteilte Irisblende, welche gestattete, den jeweiligen Durchmesser sofort in mm abzulesen und mit welcher allein die nötige Lichtverstärkung bzw. Abschwächung erzielt wurde. Das aus der Irisblende austretende Licht fiel auf eine unter einem Winkel von 45° vor der Lichtöffnung des kleinen Dunkelzimmers aufgestellte, mit MgO überzogene Zinkplatte und wurde von hier direkt in das Auge der Versuchsperson reflektiert. Der Abstand der Dunkellaterne (Vorderwand) von der MgO-Platte betrug $3^1/_2$ m. Die beigegebene Zeichnung (Fig. 2) wird die Versuchseinrichtung am besten illustrieren.

Endlich möchte ich den Punkt der Lichtkonstanz besprechen. Alle bisher über Dunkeladaptation ausgeführten Versuche wurden einfach mit einem gegebenen Versuchslicht ausgeführt, in letzter Zeit am häufigsten mit einer elektrischen Glühlampe. Es wurde aber dabei dem Faktor einer eventuellen Lichtintensitätsschwankung nicht Rechnung getragen. Ich bestimmte deshalb in meinem Versuchszimmer von Zeit zu Zeit das betreffende Licht auf photometrischem Wege. Hierzu benutzte ich nicht das gewöhnliche Bunsensche Fettfleckphotometer, sondern das Lummersche Kontrastphotometer, bei welchem es sich darum handelte, auf möglichstes Verschwinden der Trennungslinie zweier gleich heller Kreise einzustellen. Gleichzeitig erlaubte dieses Photometer, eine Kontrolle nach der jeweiligen Bestimmung vorzunehmen, indem die Helligkeitsgleichungen nach dem Umklappen des Apparates noch stimmen mussten. Man konnte also damit die Exaktheit seiner Einstellungen am besten selber kontrol-

lieren. Als Vergleichslicht wurde die Hefnersche Lampe gewählt. Es würde mich hier zu weit führen, auf die Einzelheiten dieses Photometers näher einzugehen. Wer sich hierfür interessiert, findet die nähern Angaben in der Zeitschrift für Instrumentenkunde (1885). Ich möchte noch bemerken, dass zur raschen Erlernung des Photometrierens der Bunsensche Apparat einfacher zu handhaben ist als der Lummersche, welcher zweifellos eine längere Einübung erfordert, um genaue Resultate zu erhalten.

Da wir unser Versuchslicht nicht mit einem Akkumulator betrieben, sondern da dasselbe an das städtische Basler Elektrizitätswerk angeschlossen war, informierte ich mich genau über die eventuellen Schwankungen der Stromspannung[1]). Dieselben betragen in Basel innerhalb eines Tages bis 2 Volt bei einer Gesamtspannung von 220. Es interessierte mich deshalb die Frage: Kommen solche Spannungsdifferenzen beim Photometrieren zu einem numerischen Ausdruck, oder fallen sie innerhalb der normalen Fehlergrenzen? Da im städtischen Elektrizitätswerk ein regulierbarer Widerstand, sowie ein Präzisions-Voltmeter vorhanden war, so konnte ich nach Belieben die Spannung des Stadtstromes um so und so viel Volt abschwächen bzw. verstärken. Nahm ich meine 7,3kerzige[2]) Glühlampe, so konnte ich bei einer Maximaldifferenz von 2 Volt eine Lichtintensitätsschwankung von ungefähr 0,4 Kerzen feststellen[3]). Diese nicht unwesentliche Lichtdifferenz hätte zu Fehlerquellen Veranlassung geben können. Darauf ist jedoch zu erwidern, dass 1. meine Versuchslampe in horizontaler, nicht vertikaler Stellung angebracht war, so dass ich in Wirklichkeit nicht mit 7,3, sondern nur mit 3,4 Kerzenstärken operierte. Dass 2. diese maximale Spannungsdifferenz von $1^3/_4$ bis 2 Volt nur während ganz kurzer Zeiten des Tages eintrat, um gleich wieder zur Norm zurückzukehren. Dass 3. diese scheinbar beträchtliche Lichtintensitätsdifferenz (in Prozent ausgerechnet = 5,4) bei meinen Versuchen nur kaum zum Ausdruck kam, als ich mit einer ungefähr 6000fach geringern Lichtmenge durchschnittlich arbeitete. Dass 4., und dies ist wohl das wichtigste, der Strom nie in einer gleichmässigen Spannung sich befindet, sondern der Zeiger am Voltmeter konstant einen Aus-

[1]) Ich möchte es an dieser Stelle nicht unterlassen, Herrn Direktor Miescher für sein liebenswürdiges Entgegenkommen sowie für die Überlassung des Lummerschen Photometers meinen besten Dank auszusprechen.

[2]) Unter „kerzige“ sind Hefnerkerzen, nicht Normalkerzen zu verstehen.

[3]) Auf Grund meiner im Elektrizitätswerk vorgenommenen Versuche wurde dort die beiliegende Kurve (Nr. I) aufgezeichnet, welche die jeweilen verschiedene Lichtstärke bei verschiedener Voltspannung erkennen lässt.

schlag nach beiden Seiten hin bis zu $^1/_2$ Volt gibt, so dass dadurch die maximale Spannungsdifferenz von 2 auf 1 Volt herabgemindert wird.

Was schliesslich die eventuell noch zurückbleibenden Fehlerquellen betrifft, so ist dabei in Betracht zu ziehen, dass ich bei jeder Versuchsperson mehrfache Beobachtungen nacheinander ausführte, so dass in dem daraus gezogenen arithmetischen Mittel dieselben kaum mehr in einer nennenswerten Weise zum Ausdruck kommen konnten.

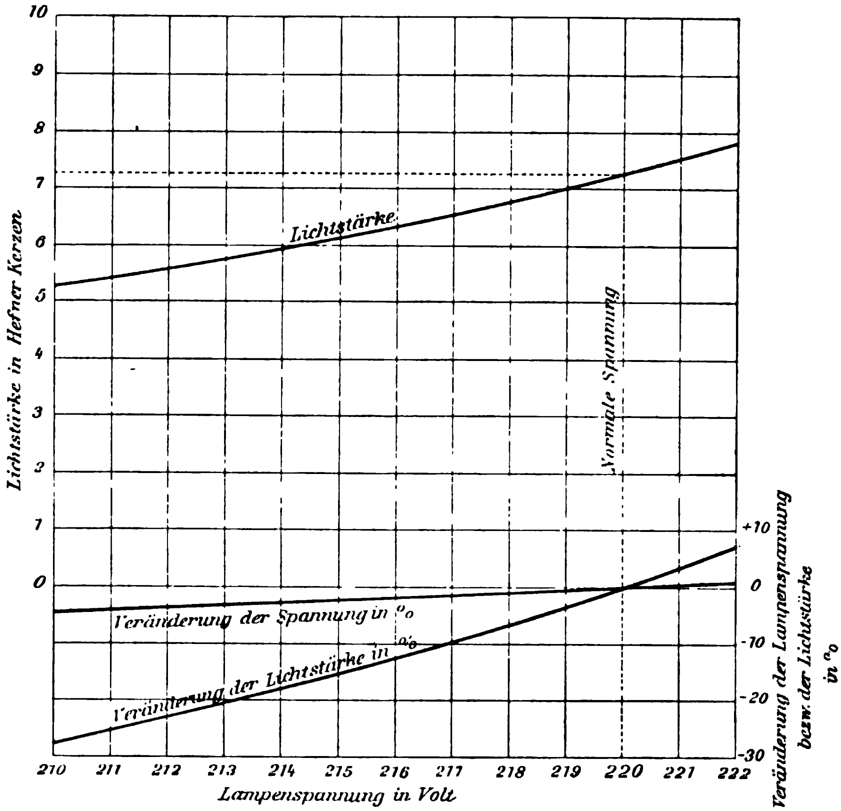


Fig. 2.

Die jeweilen nach grössern Zeiträumen angestellten Lichtprüfungen ergaben keine in Betracht kommenden Verschiedenheiten der Lichtstärke. Dieselbe erhielt sich auf dem Werte von 3,4 Hefnerlampen.

Die Versuche wurden nun folgendermassen ausgeführt. Es wurde die betreffende Versuchsperson eine volle halbe Stunde dunkeladaptiert, indem sie sich in dem kleinen Dunkelzimmer aufhielt. Wurden zwei bis drei Personen nacheinander untersucht, so hatten sie gleich-

zeitig den Dunkelraum zu betreten. Wurde dann die erste Person geprüft, so war die zweite bzw. dritte angewiesen, während dessen die Augen geschlossen zu halten, um dieselben nicht durch die geringen sichtbaren Lichtmengen zu ermüden. Dadurch war ich der Unannehmlichkeit enthoben, mit doppelseitigen Augenverbänden operieren zu müssen, die in verschiedener Hinsicht störend wirken. Vor allem erzeugen sie ziemlich starke Lichtnebel, so dass die Exaktheit der Angaben darunter leidet. Die halbstündige Adaptationszeit wurde bloss in jenen Fällen verlängert, in denen das Auge vorher längere Zeit hindurch einer starken Blendung ausgesetzt war. Es wurde aber hierbei nicht die eigentliche Dunkeladaptationszeit länger gewählt, sondern der Betreffende vorher 10′ in einem mässig hellen Zimmer belassen und dann erst in das eigentliche Dunkelzimmer geführt. Piper fand bei seinen Versuchen, dass der vorhergehende Grad der Helladaptation von keinem wesentlichen Einfluss ist, nur in jenen Fällen, in denen das Auge vorher durch Licht förmlich geblendet war, machten sich störende Nachbilder und Lichtnebel geltend, und wurde die Lichtreizschwelle dadurch zuweilen etwas höher gefunden.

Bei meinen Versuchen kam dieses letztere Moment der Überblendung fast nie in Betracht, da die Versuche grossenteils im Winter (Februar bis Mitte März) und noch dazu abends nach Sonnenuntergang angestellt wurden. Trotzdem klagten manche der Versuchspersonen über mehr oder weniger intensive Lichtnebel, nachdem sie einige Zeit im Dunkelraum zugebracht hatten. Durch eine passend angebrachte Vorrichtung konnte ich von der Versuchslaterne aus mittels zweier elektrischer Schalter jeweilen den einen oder andern roten Punkt einschalten. Es wurde der Betreffende zuerst angewiesen, den obern Punkt zu fixieren und anzugeben, wenn unterhalb davon die erste Lichtempfindung für ihn auftrat. Ebenso musste er durch ein kurzes: „Jetzt“ markieren, wenn diese Lichtempfindung für ihn völlig verschwunden war. Während ich mit einer elektrischen Taschenglühlampe nach der jeweiligen Angabe der Versuchsperson die Ablesung an der Irisblende vornahm, wurde dieselbe angewiesen, für einen Augenblick zu schliessen, um nicht durch das eindringende überschwellige Licht den Adaptationszustand des Auges zu ändern.

Um die Exaktheit der Angaben der betreffenden Personen zu kontrollieren, wurden stets drei bis vier Versuche nacheinander vorgenommen und aus diesen das Mittel gezogen. Ferner wurden bei einzelnen Personen die Versuche nach mehrern Tagen wiederholt, um auch auf diese Weise die Resultate miteinander vergleichen zu können.

Was das Auftreten der Lichtempfindung betrifft, so könnte man a priori annehmen, dass der Moment, in dem zuerst etwas Helles gesehen wird, als eigentliche Lichtreizschwelle zu betrachten sei. Doch liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit nicht so einfach. Wir wissen, dass man das einmal perzipierte Licht ziemlich bedeutend in seiner Intensität herabsetzen kann, ohne dass es dem Betreffenden verschwindet. Erst nach einer bestimmten Abschwächung wird die Versuchsperson angeben, es nicht mehr zu sehen. Schon Charpentier war die Tatsache bekannt, dass die Stelle des Erscheinens und Verschwindens minimaler Lichtreize stets wechselnde Werte hat, deren Intervall verschieden gross ist, je nach der Farbe des angewandten Reizlichtes. Nach ihm ist die Erscheinung zurückzuführen auf eine Trägheit der Netzhaut, welche den einmal gefassten Eindruck längere Zeit festhält, als er in derselben Stärke auf sie einwirkt. Mir scheint jedoch die Pipersche Erklärung, auf welche ich bei der Erklärung meiner Resultate eingehend zu sprechen kommen werde, viel plausibler zu sein. Es hat sich bei meinen Versuchen die auffallende Tatsache gefunden, dass fast durchgehends die betreffenden Personen angaben, das Auftreten des Schwellenwertes leichter erkennen zu können als das vollständige Verschwinden desselben. Ich selbst konnte diese Beobachtung bestätigen, da das Auftreten des Lichtschwellenwertes ziemlich rasch für mich erfolgte, indem ich die betreffende Stelle im Moment vorher noch ganz schwarz sah. Anders verhält es sich mit dem Verschwinden. Die Lichtempfindung hörte nicht plötzlich auf, sondern nahm langsam ab, so dass der runde Lichtschein unter gleichzeitiger Änderung seiner Form immer kleiner wurde, bis er völlig verschwand. Besonders war diese Beobachtung erschwert, wenn gleichzeitig noch störende Lichtnebel einwirkten.

Ebenso machten mir verschiedene Personen die Angabe, dass die Beobachtungen der Schwellenwerte bei Fixation des untern Punktes für sie viel schwieriger seien als die des obern. Es dürfte dieses Verhalten wohl auf eine anatomische Eigentümlichkeit des Auges zurückzuführen sein, indem beim Blick nach unten gleichzeitig sich das Oberlid etwas senkt — zumal bei ältern Leuten — und dadurch die Perzeption des oberhalb davon auftretenden Lichtscheins wesentlich erschwert wird.

Es handelt sich nun darum, welche Schwelle soll als die eigentliche Reizschwelle angenommen werden?

Piper z. B. ist der Ansicht, die letztere (= das Verschwinden des Lichtreizes) in die Rechnung einzuführen, „weil die Schwelle eines schon vor dem kritischen Moment sichtbaren Reizes naturgemäss mit

weit grösserer Sicherheit festgestellt werden kann als die eines solchen, dessen Sichtbarwerden im lichtleeren Gesichtsfelde erst erwartet wird."

Ich habe mich entschlossen, das arithmetische Mittel zwischen dem Auftreten und Verschwinden als den kritischen Punkt zu betrachten, und nach diesem Gesichtspunkte alle meine Versuche bestimmt. Anhangweise möchte ich beifügen, dass bei der Auswahl der Versuchspersonen dafür Sorge getragen wurde, dass es sich nur um normale Augen handelte. War eine Myopie oder Hypermetropie vorhanden, so wurde für den Versuch ein Korrektionsglas vorgesetzt. Ebenso wurden höhergradige Presbyope auf einen Nahepunkt von 1 m korrigiert.

Bevor ich zur Erklärung der untenstehenden Tabellen übergehe, möchte ich bemerken, dass dieselben nicht etwa ein Vielfaches einer willkürlich gewählten Lichtempfindlichkeitseinheit darstellen, sondern lediglich den Durchmesser der Irisblende angeben, bei dem der betreffende Lichtreiz empfunden wurde. Für den Zweck, den ich bei dieser Arbeit verfolgte, genügte diese Masseinheit vollkommen. Selbstverständlich kann man die jeweilen angewandten Lichtmengen auch in frei gewählten flächenhaften Lichteinheiten zum Ausdruck bringen, wie Piper dies bei seiner Untersuchung ausgeführt hat, indem er bei der Bestimmung der Lichtintensitätseinheit von der Lichtmenge ausgeht, welche bei einer Öffnung von 10 qmm des Blendenkreises ausgestrahlt wird, bei gleichzeitiger Benutzung seiner sämtlichen Mattscheiben.

Was die Schwellenwerte der je drei nacheinander angestellten Beobachtungen bei den einzelnen Versuchspersonen betrifft, so hat sich dabei eine gewisse physiologische Regelmässigkeit herausgestellt — abgesehen von einigen atypischen Zahlenkurven — insofern, als die erste Beobachtung fast immer die höchsten Werte liefert, die zweite gewöhnlich etwas, hin und wieder sogar beträchtlich unter die erste sinkt, während die dritte mit ihrem Werte zwischen der ersten und zweiten sich hält, jedoch so, dass sie sich der zweiten Beobachtung gewöhnlich mehr nähert. Lichtreiz- und Lichtverschwindungsschwellen gehen fast immer parallel zueinander.

Das Herabgehen des Schwellenwertes bei der zweiten Bestimmung dürfte wohl damit zusammenhängen, dass das Sehorgan den einmal perzipierten Eindruck bereits bei geringerer Reizeinwirkung zu fassen im stande ist, einen Vorgang, den Exner mit dem Worte: Bahnung bezeichnet, indem man sich dabei vorzustellen hätte, dass durch den ersten Lichteindruck gewisse Widerstände in den Nerven beseitigt

würden. Eine plausible Erklärung für den Umstand, dass die dritte Beobachtung einen höhern Wert als die zweite liefert, vermag ich vorläufig noch nicht zu geben. Man könnte ja wohl daran denken, dass durch eine gewisse Ermüdung der Netzhaut durch zwei vorausgegangene Schwellenreize eine Steigerung des dritten verursacht würde, eine Annahme, die wir auch in jenen seltenen Fällen machen könnten, wo die Werte successive in die Höhe gehen.

Daneben kommt es aber nicht selten vor, dass der dritte Wert noch niedriger als der zweite ist. Es lassen sich solche Beobachtungen in Zusammenhang bringen mit einer noch weiter erfolgten Zunahme der Adaptation. Doch spricht der eine Umstand dagegen, dass nach einhalbstündigem Dunkelaufenthalt eine solche innerhalb eines so kurzen Zeitraumes von 1′—2′ kaum zu verzeichnen ist.

Wie gesagt, kommt diesen relativ kleinen Zahlendifferenzen nur eine untergeordnete Bedeutung zu, da sie durch das arithmetische Mittel wesentlich egalisiert werden.

Das Intervall zwischen dem Auftreten und Verschwinden des Lichteindruckes betrug gewöhnlich 1,5 — 2 mm Differenz an der Blendenöffnung. Auffallend erschien es, wie bei einzelnen Personen dasselbe sogar Werte von 6—7 mm annahm.

Ich bin geneigt anzunehmen, dass diese extremen Zahlen grösstenteils auf ungenauen Angaben der Betreffenden beruhen.

Vielleicht wurde durch einen gleichzeitig vorhandenen Lichtnebel das Verschwinden der Lichtempfindung als erst später eintretend vorgetäuscht, während es in Wirklichkeit schon viel früher erfolgte. Bei den angestellten Kontrollversuchen hat sich in der Tat die Differenz etwas vermindert. Es mag noch erwähnt werden, dass bei vorher stark helladaptierten Augen das Lichtintervall ziemlich gross gefunden wurde.

Bei Betrachtung der Durchschnittszahlen für den einzeln Untersuchten fällt einem bei dem ersten Blick eine gewisse Inkonstanz der Zahlen auf, die aber insofern sich vermindert, als in jedem Lebensdezennium mehr oder weniger gleiche Durchschnittswerte vorkommen, neben denen allerdings einzelne Zahlenwerte vorhanden sind, die sowohl nach oben als auch nach unten zu nicht unwesentlich vom Mittel abweichen.

Es ist hierbei zu bemerken, dass, wie schon in der Einleitung erwähnt, bei gleichaltrigen Personen verschiedene Werte von vornherein angenommen werden mussten, da ja nach Piper zwei Typen des Adaptationsverlaufes existieren, die sich durch hohe bzw. niedrige

Werte auszeichnen. Ich habe deshalb bei einigen Personen auch den zeitlichen Ablauf der Adaptation festgestellt und mich dabei überzeugt, dass diejenige Person, die den höhern Schwellenwert aufwies, dem Typus der schnell ansteigenden Adaptationskurve angehörte und umgekehrt. Es war also damit bewiesen, dass diese scheinbare Differenz lediglich auf den verschiedenen Adaptationstypus zurückgeführt werden musste.

63. Person.

Nach		bei			
2	Minuten	bei 4[1])	Milchglasplatten	56	mm Blendenöffnung
5	"		"	16	"
6	"	6	"	15	"
10	"		"	11	"
16	"		"	7,1	"
20	"		"	6	"
25	"		"	4,9	"
30	"		"	4,52	"

65. Person.

Nach		bei			
2	Minuten	bei 4	Milchglasplatten	61	mm Blendenöffnung
6	"		"	34	"
8	"		"	22	"
10	"	6	"	25	"
16	"		"	18,0	"
20	"		"	11,2	"
25	"		"	9,5	"
30	"		"	8,01	"

Wird also unter Berücksichtigung dieses Faktors ein Teil der bestehenden Zahlendifferenzen bedeutend ausgeglichen, so kommt noch ein zweites Moment hinzu, welches im gleichen Sinne wirkt — der körperliche Allgemeinzustand —, auf den Parinaud (18) bereits aufmerksam gemacht hatte. Ich konnte bei der reichlichen Anzahl von Personen, die ich benötigte, es unmöglich vermeiden, dass auch einige sich darunter befanden, die man wohl eher als Rekonvalescenten hätte bezeichnen können.

Wird schon eine Gesichtsfeldbestimmung durch das allgemeine Wohlbefinden in nicht unerheblichem Grade beeinflusst, so ist dies noch viel mehr bei einer so feinen Untersuchung wie derjenigen der Lichtreizschwelle zu erwarten. Ferner muss ich noch beifügen, dass ich nicht alle meine Versuche zu einer bestimmten Tageszeit aus-

[1]) Der Verdunkelungswert für vier Mattscheiben beträgt 26, für sechs dagegen 55.

führen konnte aus leicht begreiflichen Gründen, so dass auch dadurch eine kleine Differenz bei einzelnen Resultaten sich erklären lässt. Bekanntlich ist die Retina morgens etwas empfindlicher für Lichteindrücke als abends, wo man mit der Ermüdungsquote des Auges rechnen muss. Zieht man also diese verschiedenen Momente in Betracht, so werden die noch zurückbleibenden Ungleichheiten in den Resultaten der einzelnen Lebensdezennien abgesehen von den extremen Zahlenwerten so kleine Werte annehmen, dass man füglich nicht von einer ausgesprochenen Beeinflussung der Adaptation durch das Lebensalter sprechen darf. Allerdings muss zugegeben werden, dass die Adaptationswerte vom fünften bzw. sechsten Dezennium in einer leichten Abnahme begriffen sind, die ich in Analogie bringen möchte mit dem bei der zentralen Sehschärfe gefundenen Verhalten in höhern Lebensjahren.

Durchschnittswert der Adaptation

a) für Frauen.

	Obere Netzhautstelle	Untere Netzhautstelle
für 20—30 Jahre:	6,99	6,82 mm
„ 30—40 „	6,02	5,66 „
„ 40—50 „	7,14	7,19 „
„ 50—60 „	8,12[1])	7,69 „
„ 60—70 „	7,74	7,90 „

b) für Männer.

	Obere Netzhautstelle	Untere Netzhautstelle
für 20—30 Jahre:	5,43	6,06 mm
„ 30—40 „	6,93	6,68 „
„ 40—50 „	6,26	7,31 „
„ 50—60 „	6,65	6,00 „
„ 60—70 „	7,70	7,39 „

Donders hat zuerst nachgewiesen, dass innerhalb physiologischer Grenzen der Visus centralis im höhern Alter um einige Zehntel abnimmt, wenn man die Werte aus den Angaben vieler Versuchspersonen zieht, wobei natürlich einzelne Personen mit völlig normalem Visus darunter angetroffen werden.

Eine ganz analoge Erscheinung, glaube ich, liegt bei der Adaptation vor vielleicht in nicht so ausgeprägtem Masse. Es kann der Lichtschwellenwert eines 70jährigen genau derselbe sein, wie derjenige

[1]) Diese abnorm hohe Zahl ist durch einige extreme Werte von Blonden bedingt.

einer 20jährigen Person. Aber der Durchschnittswert aus einer grössern Anzahl Beobachteter nimmt im höhern Alter etwas ab im Vergleich zu demjenigen jüngerer Personen.

Zwischen der maximal lichtempfindlichen Stelle auf der obern und untern Netzhauthälfte konnte ich keine nennenswerte Differenz nachweisen, bald wurde der eine, bald der andere Wert etwas höher gefunden. Die bei einzelnen Personen auffallend hohen Zahlenverschiedenheiten bei Fixierung des obern und untern roten Punktes sind wohl zum Teil zurückzuführen auf den schon in der Einleitung angedeuteten störenden Einfluss der Senkung des Oberlides.

Eine Beobachtung halte ich jedoch der Mühe wert, um weitere Versuche in dieser Richtung hin anzustellen. Es handelt sich dabei um meine höchst beobachteten Lichtwerte, die ausschliesslich Blonde betrafen, und im Gegensatze dazu die bei schwarzhaarigen gefundenen abnorm niedrigen Zahlen. Ich wage selbstverständlich auf diese wenigen Beobachtungen hin keine allgemeinen Schlüsse zu ziehen — dazu ist das betreffende Material noch zu klein — aber die Tatsache als solche verdient jedenfalls Beachtung und dürfte, wenn sie weitere Bestätigung finden sollte, als eine Stütze dienen für die Bildung des Sehpurpurs durch das Pigmentepithel, welche bereits W. Kühne im Jahre 1877 in seiner Arbeit über die Photochemie der Netzhaut nachgewiesen hat.

Im Anschluss hieran sei erwähnt, dass in der Lichtempfindlichkeitstabelle von Piper die Angabe von Fr. Prof. N., die dem schwarzhaarigen Typus angehört, weitaus die höchste ist, indem sie beinahe um das doppelte diejenige des nächstfolgenden Wertes übertrifft (8393 : 5496). Ich möchte meine Beobachtungen nicht in dem Sinne auslegen, dass ich die Sehpurpurbildung als direkt abhängig von der Menge des vorhandenen Pigmentes halte. Schon Treitel bemerkt mit Recht, dass trotz Entfärbung des Pigmentes Hemeralopie fehlen kann. Also scheint die Sehpurpurbildung noch von andern Faktoren abhängig zu sein, die sich einstweilen unserer Kenntnis noch entziehen. Und es darf daher der Satz nicht umgedreht werden, indem man sagt, dass jeder Blonde einen herabgesetzten Lichtsinn besitze.

Auch ist es nicht gestattet, jedem blondhaarigen Menschen einen entsprechenden Pigmentmangel in seinem Retinalepithel zuzuerkennen. Es können diese beiden Faktoren in einem gewissen Parallelverhältnis zu einander stehen; doch kommt es nachgewiesenermassen auch vor, dass ausgesprochene Blondhaarige keinen albinotischen Fundus aufweisen.

Es wäre deshalb notwendig, um einen nähern Anhaltspunkt zu gewinnen, bei solchen Blondhaarigen gleichzeitig auch den Fundus genau ophthalmoskopisch zu untersuchen. Bei einigen meiner „unterlichtempfindlichen Blonden" fand ich einen mässig albinotischen Augenhintergrund.

Dass das „schwarze" Auge dem „rein blonden" an Adaptationsfähigkeit bedeutend überlegen ist, würde sich auch gut in Einklang bringen lassen mit der Tatsache, dass die Sehleistung des erstern gewöhnlich grösser ist als die des letztern.

Die Beobachtungen früherer Forscher, dass der Lichtsinn bei Myopie wesentlich herabgesetzt sein soll, konnte ich nicht bestätigen. Die Zahlen meiner Myopen liegen zum Teil etwas hoch, zeigen aber keine ausgesprochene Elevation. Ich betone, dass ich nur Myope bis 9 D untersucht habe, bei denen jedoch keine pathologischen Veränderungen angetroffen wurden. Noch in einem der letzt erschienenen klinischen Monatshefte für Augenheilkunde betont Seggel, dass der Lichtsinn bei Myopen im Vergleich zu Emmetropen und geringgradigen Hypermetropen beträchtlich herabgesetzt sei.

Ausführliche Angaben darüber will er jedoch erst später bringen. Es bleibt somit unklar, was für Fälle von Myopen er zur Untersuchung verwandt hat und in welchem Adaptationszustand er dieselben untersucht hat. Ein wesentlicher Adaptationsunterschied bezüglich des Geschlechts liess sich nicht nachweisen, wenngleich die Durchschnittszahlen der Reizschwellen für die Frauen etwas höher als diejenigen des Mannes lagen.

Betreffs einiger von Piper aufgestellter Behauptungen habe ich noch einige Bemerkungen beizufügen: Was das Bestehen der von ihm gefundenen binokularen Reizaddition betrifft, so fiel mir auf, dass bei einigen pathologischen Fällen, die ich anfangs untersucht, und die auf dem einen Auge nur mehr Finger in nächster Nähe erkannten, während das andere normal war, ich Schwellenwerte erhielt, die sich nur wenig oder gar nicht von denen normaler Personen unterschieden. Es veranlasste mich diese Beobachtung zu Versuchen mit speziell monokularer Prüfung. Ich fand nun bei den daraufhin untersuchten normalen Augen im Gegensatz zu Piper den monokularen Schwellenwert ungefähr gleich dem des binokularen nach einer Dunkeladaptation von 30 Minuten.

1. Person	Binokular	9,7 mm
	Rechtes Auge	9,6 mm
	Linkes Auge	10,2 mm

2. Person	Binokular	8,8 mm
	Rechtes Auge	10,0 mm
	Linkes Auge	8,9 mm
3. Person	Binokular	7,8 mm
	Rechtes Auge	8,1 mm
	Linkes Auge	8,0 mm

Dagegen konnte ich die von Piper gemachte Beobachtung bestätigen, dass eine Unterbrechung der Adaptation, indem man das Auge kurze Zeit hellem Lichte aussetzt, keine Erhöhung des Schwellenwertes zur Folge hat.

Fasse ich zum Schlusse meine Resultate zusammen, so lauten sie:

1. Eine wesentliche Beeinflussung der Adaptation durch das Lebensalter liegt nicht vor.

2. Es besteht kein Unterschied zwischen der lichtempfindlichsten Stelle der obern und untern Netzhauthälfte.

3. Eine binokulare Reizaddition konnte ich nicht nachweisen, indem ich nach einhalbstündiger Adaptation den monokularen Wert mit dem des binokularen nahezu gleich fand.

4. Meine Beobachtungen machen es wahrscheinlich, dass der Pigmentgehalt beim Zustandekommen der Adaptation eine gewisse Rolle spielt, indem bei ausgesprochen Blonden eine sehr verlangsamte, bei stark Dunkelhaarigen dagegen eine sehr rasche Adaptation mit starker Lichtempfindlichkeitszunahme angetroffen wurde.

5. Bei Myopen fand ich den Lichtsinn nicht wesentlich erhöht.

Ich hoffe späterhin diese Arbeit noch erweitern zu können durch Hinzuziehung pathologischer Fälle. Doch wollte ich sie mit diesen Resultaten vorläufig zum Abschluss gebracht wissen, da ein geeignetes Krankenmaterial sich nur spärlich herbeischaffen lässt und solche Untersuchungen daher sehr lange Zeit in Anspruch nehmen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Metzner meinen verbindlichsten Dank aussprechen für das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse und für die Beschaffung der erforderlichen Apparate, sowie Herrn Geheimrat v. Kries für seine mir gütigst erteilte schriftliche und mündliche Auskunft.

Frauen.

Bestimmung	Reizschwelle[1]	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Alter: 20 J.	1. Person	Refraktion: ♀ E.	Alter: 20 J.	2. Person	Refraktion: ♀ M. — 4 D
	Oberes Licht:					
1.	(8,0	7,0	7,5)	6,2	5,9	6,15
2.	6,5	5,1	5,8	5,1	4,5	4,8
3.	6,0	5,3	5,65			5,47 mm
			5,72 mm			
	Unteres Licht:					
1.	6,8	5,2	6,0	8,0	6,2	7,1
2.	6,2	5,0	5,6	8,0	6,1	7,05
3.	6,8	5,6	6,2	8,0	5,8	6,9
			5,93			7,02
				Kontrollversuch: 5,9—7,05		
				(Maximum 7,4,	Minimum 5,81)	
				(„ 7,1,	„ 6,9)	
	25 J.	3. Person	M. — 2 D bds.	21 J.	4. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	11,0	6,5	8,75	7,1	4,1	5,6
2.	11,0	8,6	9,8	6,7	3,9	5,3
3.	11,0	8,1	9,55	6,0	3,7	4,85
			9,35			5,25
	Unteres Licht:					
1.	11,8	8,0	9,9	7,0	3,6	5,3
2.	11,0	6,0	8,5	7,0	3,4	5,2
3.	10,5	5,2	7,85	6,2	3,8	5,0
			8,72			5,17
	24 J.	5. Person	E.	26 J.	6. Person	R. = —2,5 L. = E.
	Oberes Licht:					
1.	10,1	7,0	8,55	5,6	4,2	4,9
2.	6,0	4,8	5,4	(3,0	2,4	2,7)
3.	8,0	6,5	7,25	4,7	3,6	4,15
			7,07			4,52
	Unteres Licht:					
1.	9,0	3,0	6,0	7,2	5,8	6,5
2.	7,0	3,0	5,0	6,8	5,9	6,35
3.			5,5	6,4	5,7	6,05
						6,32

[1]) Unter „Reizschwelle" ist fortan immer das Auftreten der Lichtempfindung, nicht das Verschwinden derselben zu verstehen.

Bestimmung	Alter: 26 J. Reizschwelle	7. Person Verschwindungsschwelle	Refraktion: E. Arith. Mittel	Alter: 27 J. Reizschwelle	8. Person Verschwindungsschwelle	Refraktion: E. Arith. Mittel
Oberes Licht:			(Ganz blond)			
1.	12,0	10,2	11,1	14,0	3,7	8,85
2.	10,0	9,7	9,85	11,3	4,3	7,8
3.	9,5	9,0	9,25			8,32
			10,07			
Unteres Licht:						
1.	8,8	7,8	8,3	10,5	4,25	7,37
2.	10,3	9,0	9,65	10,4	4,4	7,4
3.	8,0	6,7	7,35	9,5	4,9	7,2
4.	10,6	8,0	9,3			7,32
			8,65			

(Sehr heller Tag!) Es wurde bei solchen Bestimmungen gewöhnlich die Lichtreizschwelle abnorm hoch gefunden im Gegensatz zur Verschwindungsschwelle, welche normale Werte aufweist.

Bestimmung	28 J. Reizschwelle	9. Person Verschwindungsschwelle	E. Arith. Mittel	26 J. (Mässig blond) Reizschwelle	10. Person Verschwindungsschwelle	E. Arith. Mittel
Oberes Licht:						
1.	7,9	5,0	6,45	10,0	8,2	9,1
2.	5,3	4,0	4,65	10,0	7,0	8,5
3.	6,0	4,1	5,05			8,8
			5,38			
Unteres Licht:						
1.	7,0	4,4	5,7	10,0	6,5	8,25
2.	6,3	4,9	5,6	7,0	5,0	6,0
3.	6,2	4,1	5,15	9,2	5,8	7,5
			5,48			7,25

Bestimmung	28 J. Reizschwelle	11. Person Verschwindungsschwelle	E. Arith. Mittel	28 J. Reizschwelle	12. Person (Brünett). Verschwindungsschwelle	H. + 0,25 beiders. Arith. Mittel
Oberes Licht:						
1.	8,0	6,4	7,2	11,2	10,0	10,6
2.	8,0	4,0	6,0	10,7	10,0	10,35
3.	6,6	4,2	5,4			10,47
			6,2			
Unteres Licht:						
1.	6,0	4,0	5,0	11,5	10,5	11,0
2.	4,9	3,5	4,2	8,8	8,0	8,4
3.	5,5	3,0	4,25	9,9	9,1	9,5
			4,48			9,63

Bestimmung	Alter: 28 J. 13. Person		Refraktion: E.	Alter: 29 J. 14. Person		Refraktion: E.
	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Oberes Licht:					
1.	8,1	6,1	7,1	6,8	4,8	5,8
2.	5,9	5,4	5,65	6,3	4,0	5,15
			6,37			5,45
	Unteres Licht:					
1.	8,1	7,1	7,6	4,0	3,1	3,55
2.	7,8	6,1	6,95	3,8	3,0	3,4
3.			7,27	3,4	2,8	2,85
						3,27
	30 J. 15. Person		E.	31 J. 16. Person		E.
	Oberes Licht:					
1.	10,5	8,1	9,3	6,8	5,0	5,9
2.	8,4	6,0	7,2	5,8	4,4	5,2
3.	8,4	6,9	7,65	6,0	4,9	5,45
			8,05			5,52
	Unteres Licht:					
1.	9,2	7,9	8,55	5,8	3,1	4,45
2.	8,7	6,0	7,35	5,5	4,0	4,75
3.	8,0	6,5	7,25	5,5	3,1	4,3
			7,76			4,48
				Kontrollversuch 5,05—5,25		
				(Maximum 6,05 Minimum 4,51)		
				(„ 6,05 „ 5,02)		
	33 J. 17. Person		M. — 4,0 D beiders.	33 J. 18. Person		E.
	Oberes Licht:					
1.	7,0	5,5	6,35	7,4	6,0	6,7
2.	6,0	4,8	5,4	6,9	5,0	5,95
3.	4,6	3,8	4,2	5,1	3,7	4,4
			5,32			5,68
	Unteres Licht:					
1.	5,0	3,1	4,05	7,2	5,2	6,35
2.	4,8	3,1	3,95	7,1	5,2	6,15
3.	5,0	3,3	4,15	7,1	5,0	6,05
			4,05			6,18
	35 J. 19 Person.		E.	35 J. 20. Person		M.—3,25 D.
	Oberes Licht:					(Blond)
1.	7,4	4,3	5,85	9,0	6,0	7,5
2.	6,8	4,2	5,5	7,9	6,1	7,0
3.	7,2	3,3	5,25	8,6	6,8	7,7
			5,53			7,4

Alter: 35 J.	19. Person		Refraktion: E.	Alter: 35 J.	20. Person	Refraktion: M. — 3,25 D
Bestimmung	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Unteres Licht:					
						(Blond)
1.	7,2	4,2	5,7	12,4	7,4	9,9
2.	7,0	4,8	5,9	11,6	7,5	9,55
3.	6,9	5,0	5,95	10,0	7,9	8,95
			5,85			9,47
	36 J.	21. Person	H. + 0,5	37 J.	22. Person	E.
	Oberes Licht:		Rotblond			
1.	11,8	10,4	11,1	8,8	5,9	7,35
2.	9,5	8,8	9,65	6,0	4,1	5,05
3.	10,0	8,3	9,15	7,0	5,0	6,0
			9,97			6,13
	Unteres Licht:					
1.	8,9	7,0	7,95	8,0	5,9	6,95
2.	8,0	7,0	7,5	7,9	5,3	6,6
3.	7,3	5,1	6,2	7,1	5,0	6,05
			7,22			6,53
	39 J.	23. Person	E.	38 J.	24. Person	E.
	Oberes Licht:		(Schwarz)			
1.	4,4	2,1	3,25	9,0	4,5	6,75
2.	3,0	2,0	2,50	6,9	4,1	5,5
3.	3,1	2,2	2,65	6,1	4,0	5,05
			2,8			5,77
	Unteres Licht:					
1.	3,8	2,2	3,0	6,2	4,0	5,1
2.	3,7	2,7	3,2	5,5	3,2	4,35
3.	4,0	3,0	3,5	5,1	3,8	4,63
			3,23			4,63
	39 J.	25. Person	E.	40 J.	26. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	(8,7	6,0	7,35)	8,0	6,2	7,1
2.	6,7	4,5	5,6	6,9	5,2	6,05
3.	4,2	3,0	3,6			6,57
			4,6			
	Unteres Licht:					
1.	6,2	3,9	5,05	8,9	6,3	7,6
2.	6,4	5,6	6,0	9,0	5,8	7,4
3.	6,1	3,8	4,95	9,0	7,3	8,15
			5,33			7,72

Bestimmung	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Alter: 42 J.	27. Person	Refraktion: E.	Alter: 44 J.	28. Person.	Refraktion: As. myop. 1,0 D beiders.
	Oberes Licht:					
1.	7,7	5,9	6,8	6,1	3,3	4,7
2.	6,8	4,2	5,5	7,0	3,2	5,1
3.	6,3	4,6	5,45	7,0	3,2	5,1
			5,92			4,97
	Unteres Licht:					
1.	7,8	5,8	6,8	8,8	5,7	7,3
2.	6,1	4,1	5,1	7,0	4,2	5,6
			5,95			6,45
	44 J.	29. Person	E.	45 J.	30. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	8,0	5,0	6,5	11,2	8,2	9,7
2.	6,3	5,0	5,65	9,2	6,8	8,0
3.	5,8	4,1	4,95			8,85
			5,70			
	Unteres Licht:					
1.	7,9	3,1	5,5	8,9	5,0	6,95
2.	6,1	3,0	4,55	8,0	5,5	6,75
3.	5,2	3,1	4,15			6,85
			4,73			
	45 J.	31. Person	H. + 1 D	45 J.	32. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	11,0	7,0	9,0	8,5	5,5	7,0
2.	5,5	6,2	7,85	8,5	5,6	7,05
3.			8,42	8,2	6,1	7,15
						7,07
	Unteres Licht:					
1.	10,0	6,0	8,0	10,1	7,3	8,7
2.	9,5	5,6	7,55	10,7	6,7	8,7
3.	9,0	4,7	6,85	10,9	6,5	8,7
			7,47			8,7
	44 J.	33. Person	E.	49 J.	34. Person	H. + 1,0 r. / H. + 1,75 l.
	Oberes Licht:					
1.	10,4	8,2	9,3	10,0	6,8	8,4
2.	8,9	6,9	7,9	9,0	6,0	7,5
3.			8,6	10,0	7,1	8,55
						8,15

Bestimmung	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Alter: 44 J.	33. Person	Refraktion: E.	Alter: 49 J.	34. Person	Refraktion: H. + 1,0 r. H. + 1,75 l.
	Unteres Licht:					
1.	11,7	11,0	11,35	9,4	7,9	8,65
2.	10,0	8,3	9,15	9,4	7,0	8,2
3.	10,8	7,0	8,9	8,1	6,5	7,3
			9,8			8,05
	50 J.	35. Person	E.	53 J.	36. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	15,6	5,5	10,55	8,0	5,2	6,6
2.	15,0	6,2	10,6	7,0	5,3	6,15
3.	15,5	5,9	10,7			6,37
			10,65			
	Unteres Licht:					
1.	14,9	5,6	10,25	10,0	7,0	8,5
2.	14,5	4,2	9,35	9,2	6,0	7,6
3.	11,0 (Sehr heller Tag)	4,2	7,6	8,0	5,5	6,75
			9,07			7,62
	54 J.	37. Person	E.	55 J.	38. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	9,9	6,5	8,2	9,7	6,8	8,25
2.	9,8	6,2	8,0	8,6	6,0	7,3
3.	8,6	6,1	7,35	8,0	5,9	6,95
			7,85			7,5
	Unteres Licht:					
1.	8,9	5,7	7,3	8,5	6,1	7,3
2.	8,4	6,1	7,25	7,9	4,9	6,4
3.	8,9	6,1	7,5	8,9	5,0	6,95
			7,57			6,88
				Kontrollversuch: 7,35—6,82.		
				(Maximum 8,05,	Minimum 6,85)	
				(„ 7,05,	„ 6,70)	
	57 J.	39. Person	E.	57 J.	40. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	8,1	7,2	7,65	8,3	5,0	6,65
2.	8,2	7,0	7,6	7,6	4,5	6,05
3.	7,7	6,2	6,95	8,0	5,6	6,8
			7,4			6,5
	Unteres Licht:					
1.	8,5	6,9	8,7	7,5	5,0	6,25
2.	8,4	7,0	7,7	7,2	5,1	6,15
3.			8,2	7,0	4,4	5,7
						6,03

Bestimmung	Alter: 58 J.	41. Person	Refraktion: E.	Alter: 60 J.	42. Person	Refraktion: E.
	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Oberes Licht:					
1.	11,5	10,7	11,1	9,0	4,2	6,6
2.	11,0	9,8	10,4	8,7	4,3	6,5
3.	10,8	9,9	10,35	8,3	4,2	6,25
			10,62			6,45
	Unteres Licht:					
1.	9,4	8,0	8,7	8,4	4,0	6,2
2.	8,6	8,0	8,3	8,1	4,0	6,05
3.	9,0	7,0	8,0	7,9	3,9	5,9
			8,33			6,05
	61 J.	43. Person	H. + 1 D	64 J.	44. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	10,0	5,2	7,5	10,3	8,5	9,4
2.	8,9	5,2	7,05	9,0	6,1	7,55
3.	9,8	4,2	7,0			8,47
			7,18			
	Unteres Licht:					
1.	8,0	4,0	6,0	14,4	9,0	11,7
2.	8,0	3,9	5,95	12,9	9,0	10,95
			5,97			11,32
	65 J.	45. Person	H. + 1,5 D.	67 J.	46. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	9,1	7,0	8,05	12,2	6,0	9,1
2.	8,0	6,0	7,0	10,0	5,0	7,5
3.	7,9	5,3	6,6			8,68
			7,22			
	Unteres Licht:					
1.	10,0	7,3	8,65	14,5	5,8	10,15
2.	10,0	7,1	8,55	14,0	5,0	9,5
3.			8,6	13,0	5,1	9,05
						9,57
	68 J.	47. Person	M. — 1,5 D.	70 J.	48. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	13,0	7,8	10,4	7,0	5,0	6,0
2.	10,4	7,8	9,6	6,6	4,1	5,35
3.	13,0	7,8	10,4	5,4	3,5	4,45
			10,1			5,27
	Unteres Licht:					
1.	11,0	6,3	8,65	7,8	6,2	7,0
2.	11,0	6,1	8,55	7,0	5,0	6,0
3.	10,2	5,8	8,0	7,5	5,8	6,65
4.			8,4	7,2	6,0	6,6
						6,56

Alter: 71 J.	49. Person		Refraktion: H. + 0,75 beiders.
Bestimmung	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
Oberes Licht:			
1.	11,1	7,1	9,1
2.	10,3	6,2	8,25
3.	10,4	6,2	8,3
			8,55
Unteres Licht:			
1.	8,0	4,9	6,45
2.	8,7	4,9	6,8
3.	8,9	5,1	7,0
			6,75

Männer.

Bestimmung	Alter: 23 J.	50. Person	Refraktion: E.	Alter: 24 J.	51. Person	Refraktion: E.
	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
Oberes Licht:			(Blond)			(Schwarz)
1.	9,3	7,1	8,2	4,0	3,2	3,6
2.	9,0	7,0	8,0	4,0	3,4	3,7
3.	9,2	7,0	8,1	4,0	3,3	3,65
			8,1			3,65
Unteres Licht:						
1.	6,3	5,0	5,65	3,7	3,0	3,35
2.	6,0	4,0	5,0	4,2	3,8	4,0
3.	5,3	3,4	4,35	3,6	3,2	3,4
4.			5,0	4,0	3,4	3,7
						3,61
	25 J.	52. Person	M—9 D	27 J.	53. Person	E.
Oberes Licht:						
1.	8,1	4,7	6,35	7,2	4,0	5,6
2.	6,2	3,3	4,75	6,0	4,0	5,0
3.	7,0	4,0	5,5	5,7	4,0	4,85
			5,53			5,15
Unteres Licht:						
1.	9,2	5,2	7,2	6,0	3,9	4,95
2.	9,1	4,4	6,75	6,0	4,2	5,1
3.	7,2	4,2	5,7	5,8	4,7	5,25
			7,21			5,1

Bestimmung	Alter: 29 J.	54. Pers.	Refraktion: M { — R = —1,0; — L = —1,75	Alter: 26 J.	55. Person	Refraktion: M — 2,5 D
	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Oberes Licht:					
1.	8,5	7,3	7,9	7,0	6,3	6,15
2.	7,2	6,9	7,05	6,8	5,9	6,35
3.			7,47	7,0	6,1	6,55
						6,35
	Unteres Licht:					
1.	6,8	6,0	6,4	9,0	8,1	8,55
2.	9,2	8,4	8,8	7,1	6,0	6,55
3.	5,6	5,2	5,4	8,0	6,0	7,0
4.	9,9	9,4	9,65			7,37
			7,56			
	29 J.	56. Pers.	A. hyp. + 0,75 D.	29 J.	57. Person	M — 1,25 D.
	Oberes Licht:					
1.	(7,1	5,5	6,3)	8,0	6,0	7,0
2.	6,2	4,9	5,55	7,1	6,5	6,8
3.	5,4	4,0	4,7	7,0	5,8	6,4
			5,12			6,73
	Unteres Licht:					
1.	5,4	4,3	4,85	6,8	4,7	5,5
2.	5,0	4,0	4,5	6,2	4,8	5,5
3.	5,2	3,9	4,55	5,2	4,1	4,65
			4,63			5,22
	31 J.	58. Person	E.	32 J.	59. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	8,0	6,0	7,0	8,0	7,8	7,9
2.	6,4	4,1	5,25	7,2	6,8	7,0
			6,12			7,45
	Unteres Licht:					
1.	6,4	4,8	5,6	7,8	6,6	7,2
2.	6,9	4,8	5,85	6,9	5,9	6,4
3.	6,6	4,3	5,45	7,0	6,0	6,5
			5,63			6,7
	32 J.	60. Person	E.	33 J.	61. Person	M. — 1,25 beiders.
	Oberes Licht:					
1.	8,8	8,2	8,5	7,0	6,0	6,5
2.	7,2	6,2	6,7	6,8	5,0	5,9
3.			7,6	6,1	5.2	5,65
						6,02

Bestimmung	Alter: 32 J.	60. Person	Refraktion: E.	Alter: 33 J.	61. Person	Refraktion: M. — 1,25 beiders.
	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
Unteres Licht:						
1.	6,0	4,5	5,25	9,4	6,0	7,7
2.	6,7	5,3	6,0	8,8	6,8	7,8
3.	6,2	5,1	5,65	7,6	5,0	6,3
			5,63			7,27
	34 J.	62. Person	E.	36 J.	63. Person	R. = — 4 D, L. = — 6 D
Oberes Licht:						
1.	5,0	4,1	4,55	9,3	7,9	8,6
2.	5,0	4,0	4,5	8,3	6,2	7,25
3.	4,9	4,1	4,5			7,92
			4,52			
Unteres Licht:						
1.	5,1	4,3	4,7	8,2	7,0	7,6
2.	4,4	3,2	3,8	7,1	5,9	6,5
3.	4,9	3,6	4,25			7,05
			4,25			
	36 J.	64. Person	R. = — 4,5, L. = — 1,0 (Blond)	38 J.	65. Person	E.
Oberes Licht:						
1.	17,7	16,6	16,85	5,0	4,5	4,75
2.	14,2	13,6	13,9	4,5	3,5	4,0
3.	14,2	13,7	13,95	4,9	4,1	4,5
4.	10,0	9,5	9,75			4,42
			13,61			
Unteres Licht:						
1.	13,8	13,2	13,5	6,0	5,0	5,5
2.	9,2	8,8	9,0	8,8	8,0	8,4
3.	9,8	9,0	9,4	6,3	4,5	5,4
4.	9,6	9,0	9,3	8,5	7,2	7,85
5.			10,3	6,6	4,9	5,75
						6,58
	39 J.	66. Person	E.	39 J.	67. Person	H + 0,5 beiders.
Oberes Licht:						
1.	9,0	5,0	7,0	8,9	5,1	7,0
2.	8,2	3,0	5,6	6,8	5,4	6,1
3.	6,0	2,8	4,4	8,0	6,0	7,0
			5,0			6,7

Bestimmung	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Alter: 39 J.	66. Person	Refraktion: E.	Alter: 39 J.	67. Person	Refraktion: H. + 0,5 beiders.
	Unteres Licht:					
1.	6,2	2,9	4,55	10,5	8,2	9,25
2.	3,8	3,4	3,6	10,0	7,9	8,95
3.	6,0	4,0	5,0	10,2	7,5	8,85
			4,38			9,02
	Kontrollversuch: 6,8—5,9. (Maximum 8,4, Minimum 5,4) („ 6,25 „ 5,7)					
	41 J.	68. Person	E.	43 J.	69. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	7,0	5,8	6,4	8,6	7,6	8,1
2.	7,0	5,4	6,2	8,3	3,9	6,1
3.	6,1	4,2	5,15	9,3	7,3	8,3
			5,92			7,5
	Unteres Licht:					
1.	7,9	6,0	6,95	10,7	8,8	9,75
2.	6,4	4,5	5,45	10,0	8,9	9,45
3.	6,8 (Heller Tag!)	4,2	5,5	11,0	6,1	8,55
			5,97			9,25
	44 J.	70. Person	M. — 0,5 beiders.	45 J.	71. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	9,0	8,0	8,5	8,6	5,1	6,85
2.	9,1	7,2	8,15	6,2	4,2	5,2
3.	9,1	8,0	8,55	6,1	4,3	5,2
			8,4			5,75
	Unteres Licht:					
1.	9,2	8,3	8,75	7,2	6,2	6,7
2.	9,4	8,2	8,8	6,0	4,2	5,1
3.	9,2	7,2	8,2	6,7	5,0	5,85
			8,59			5,88
	43 J.	72. Person	E.	43 J.	73. Person	M. — 2,75 D beiders.
	Oberes Licht:					
1.	10,0	5,0	7,5	4,5	3,5	4,0
2.	8,8	5,4	7,1	3,5	3,1	3,3
3.	7,0	3,8	5,4			3,65
			6,67			
	Unteres Licht:					
1.	7,4	6,0	6,7	9,1	8,0	8,55
2.	7,5	4,1	5,8	9,0	7,6	8,3
3.	7,6	4,5	6,05			8,42
			6,18			

	Alter: 45 J.	74. Person	Refraktion: H. + 2,0 D. beiders.	Alter: 46 J.	75. Person	Refraktion: M.
Bestimmung	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Oberes Licht:					
1.	10,3	9,0	9,65	6,6	5,0	5,8
2.	7,0	4,8	5,9	5,4	4,0	4,7
3.	8,8	6,9	7,85			5,25
4.	8,5	7,2	7,85			
			7,8			
	Unteres Licht:					
1.	10,2	8,4	9,3	9,0	6,5	7,75
2.	9,2	8,2	8,7	7,8	6,1	6,95
3.	8,6	6,0	7,3	7,5	5,2	6,35
4.	9,2	6,9	8,05			7,02
			8,44			

	49 J.	76. Person	E.	49 J.	77. Person	M. — 1,5 D. beiders.
	Oberes Licht:					
1.	7,4	4,2	5,8	7,5	5,2	6,35
2.	7,0	4,0	5,5	7,0	5,0	6,0
3.	7,0	3,5	5,25	7,5	5,0	6,25
			5,52			6,2
	Unteres Licht:					
1.	8,3	4,1	6,2	9,3	6,8	7,8
2.	7,8	4,0	5,9	9,2	6,2	7,7
3.	7,2	4,2	5,7	8,0	5,8	6,9
			5,93			7,47

	51 J.	78. Person	E.	56 J.	79. Person	R. = + 0,75 L. = — 3,5
	Oberes Licht:					
1.	7,8	4,1	5,95	9,1	8,3	8,65
2.	7,0	5,0	6,05	8,0	7,0	7,5
3.	5,1	4,0	4,55	7,0	6,0	6,5
			5,52			7,55
	Unteres Licht:					
1.	8,0	6,1	7,05	7,0	6,5	6,75
2.	6,0	5,3	5,65	6,5	4,5	5,5
3.			6,35	5,4	4,3	4,83
						5,7

Kontrollversuch: 5,75—6,83.
(Maximum 6,1, Minimum 5,5)
(„ 7,85 „ 6,25)

Alter: 57 J.	80. Person		Refraktion: R. = —1,25 L. = —0,75	Alter: 57 J.	81. Person	Refraktion: M. — 2,5 D.
Bestimmung	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Oberes Licht:					
1.	7,8	4,2	6,0	9,0	7,9	8,45
2.	7,0	3,2	5,1	6,0	5,6	5,8
3.			5,55	6,5	6,1	6,3
						6,83
	Unteres Licht:					
1.	8,5	3,7	6,1	8,4	6,0	7,2
2.	7,0	3,2	5,1	5,4	4,0	4,7
3.			5,6	5,8	4,1	4,95
						5,62
59 J.	82. Person		H. + 1,5 beiders.	61 J.	83. Person	M. — 2,0 D.
	Oberes Licht:					
1.	8,7	7,5	8,2	9,1	8,8	8,95
2.	8,1	6,7	7,4	6,9	6,0	6,45
3.			7,8	8,1	7,6	7,85
						7,75
	Unteres Licht:					
1.	8,1	5,5	6,8	7,1	6,5	6,8
2.	8,0	6,0	7,0	6,2	6,0	6,1
3.	8,0	4,5	6,25	7,1	6,1	6,6
			6,68			6,5
63 J.	84. Person		R. = E. L. = + 1,5	65 J.	85. Person	R. = + 0,75 L. = + 1,5
	Oberes Licht:					
1.	11,9	5,05	8,47	9,6	8,0	8,8
2.	11,85	4,8	8,32	7,0	5,6	6,3
3.			8,39	9,3	7,9	8,6
						7,9
	Unteres Licht:					
1.	13,0	7,2	10,1	6,7	6,0	6,35
2.	11,5	5,5	8,5	6,7	5,5	6,1
3.	(Heller Tag!)		9,3	6,7	5,1	5,9
						6,12
67 J.	86. Person.		H. + 2 D	70 J.	87. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	10,8	7,6	9,2	8,5	8,0	8,25
2.	10,4	7,3	8,85	6,5	6,0	6,25
3.	9,4	6,2	7,9			7,25
			8,65			

Bestimmung	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel	Reizschwelle	Verschwindungsschwelle	Arith. Mittel
	Alter: 67 J.	86. Person	Refraktion: H. + 2D	Alter: 70 J.	87. Person	Refraktion: E.
	Unteres Licht:					
1.	10,4	8,4	9,4	7,9	6,8	7,85
2.	11,0	8,0	9,5	8,0	7,1	7,55
3.	10,2	7,0	8,6	7,9	6,9	7,4
			9,17			7,6
	71 J.	88. Person	H. + 0,75	71 J.	89. Person	E.
	Oberes Licht:					
1.	9,0	5,5	7,25	9,2	5,8	7,5
2.	7,9	6,0	6,95	7,9	5,8	6,85
3.	8,2	5,5	6,85	7,2	5,9	6,55
			7,02			6,97
	Unteres Licht:					
1.	9,5	6,0	7,75	9,0	6,2	7,6
2.	8,1	5,0	6,55	8,1	5,1	6,6
3.	7,9	5,3	6,6	8,8	6,5	7,65
			6,77			7,28
	26 J.	90. Person	E.			
	Oberes Licht:		Ganz blond			
1.	15,8	9,0	12,4			
2.	11,9	8,0	9,95			
3.	12,2	7,7	9,95			
			10,77			
	Unteres Licht:					
1.	10,9	7,0	8,95			
2.	10,0	7,8	8,9			
			8,92			

Literaturverzeichnis.

1) Schirmer, Über die Gültigkeit des Weberschen Gesetzes für den Lichtsinn. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVI.
2) Petrén, Untersuchungen über den Lichtsinn. Skandinav. Arch. f. Phys. Bd. IV.
3) Tschermak, Über die Bedeutung der Lichtstärke und des Zustandes des Sehorganes für farblose optische Gleichungen. Pfügers Arch. Bd. LXX.
4) Pertz, Photometrische Untersuchungen über Schwellenwerte der Lichtreize. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B. 1896.
5) v. Kries und Nagel, Weitere Mitteilungen über die funktionelle Sonderstellung des Netzhautzentrums. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. XXIII.
6) Treitel, Über Hemeralopie und Untersuchung des Lichtsinnes. v. Graefe's Arch .f. Ophthalm. Bd. XXXI.
7) Treitel, Über das Verhalten der normalen Adaptation. Ibidem. Bd. XXXIII.

8) Treitel, Über den Lichtsinn der Netzhautperipherie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXV.
9) Piper, Dunkeladaptation. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XXXI.
10) Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865.
11) v. Kries, Über die absolute Empfindlichkeit der verschiedenen Netzhautteile im dunkeladaptierten Auge. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XV.
12) v. Kries, Funktion der Netzhautstäbchen. Ibidem. 1896.
13) Charpentier, Expériences sur la marche de l'adaptation rétinienne. Arch. d'ophtalm. Tom. VI.
14) König, Arthur, Über den Einfluss von santoninsaurem Natron auf ein normales trichomatisches Farbensystem. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888.
15) König, Über den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen. Sitzungsbericht d. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. 24. VI. 1894.
16) Butz, Inaug.-Dissert. Dorpat 1887.
17) Fick, Studien über Licht- und Farbenempfindung. Pflügers Archiv. Bd. XLIII.
18) Parinaud, Les nouvelles idées sur les fonctions de la rétine. Arch. d'ophtalm. Bd. XVI.
19) Guillery, Weitere Untersuchungen über den Lichtsinn. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1897.
20) Guillery, Untersuchungen über den Lichtsinn. Ibidem. 1896.
21) Schwarz, Die Funktionsprüfung des Auges. 1904.
22) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.
23) Schmidt-Rimpler, Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 1894.
24) Haab, Atlas der äussern Erkrankungen des Auges. 1899.
25) Krückmann, Physiologisches über die Pigmentzellen der Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XLVIII.
26) Krückmann, Pathologische Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. Ibidem.
27) Petrén, Über die Beziehungen zwischen der Adaptation und der Abhängigkeit der relativen Unterschiedsempfindlichkeit von der absoluten Intensität. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. XV.
28) Sivén und v. Wendt, Über die physiologische Bedeutung des Sehpurpurs. Ibidem. Bd. XIV.
29) Johansson und K. Petrén, Untersuchungen über das Webersche Gesetz beim Lichtsinne des Netzhautzentrums. Ibidem. Bd. XV.
30) Seggel, Über die Entstehung und Bedeutung der Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheil. 1904. 3. Heft.
31) Filehne, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXX.
32) Knies, Arch. f Augenh. Bd. XXXVII.
33) Wertheim, Über indirekte Sehschärfe. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. VII.
34) Kühne, Photochemie der Netzhaut. 1877.
35) Butz, Inaug.-Dissert. Dorpat 1883.
36) Schadow, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. XIX.

[Aus der innern Abteilung des städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. M.
(Oberarzt Prof. Dr. v. Noorden)]

Über Sehpurpurfixation.

Von

Robert Stern,
Medizinalpraktikant.

Das ausserordentlich rasche Verblassen des Sehpurpurs am Lichte liess diesen Farbstoff den zahlreichen Untersuchern vor Boll entgehen, so dass seine Entdeckung erst relativ spät erfolgte. Noch mehr erschwerte die starke Lichtempfindlichkeit dieses Retinafarbstoffes die mikroskopische Untersuchung seiner Verteilung in den einzelnen Netzhautelementen.

Kühne[1]) breitete eine ganz frisch im Dunkeln dem Auge entnommene Netzhaut auf einem Deckglase aus und untersuchte sie bei möglicht schwacher Beleuchtung in der Durchsicht von hinten. Doch kann bei einer solchen Methode die Beobachtungszeit selbst bei nur eben hinreichender Beleuchtung nur sehr kurz sein. Auch vermag ein so gewonnenes Durchsichtsbild ebenso wie ein Zupfpräparat einen Mikrotomquerschnitt wohl kaum zu ersetzen. Die Erkennung von Einzelheiten in betreff des Vorhandenseins und der Lage des Sehpurpurs ist also mindestens mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft. Dem könnte abgeholfen werden durch eine Methode der Fixierung des Netzthautpurpurs, die gleichzeitig eine Härtung und Einbettung der Netzhaut ermöglichte, so dass man dann an lichtunempfindlichen Querschnitten die Purpurnetzhaut bequem studieren könnte.

Nach Kühne[2]) nehmen purpurne Netzhäute in Sublimat eine durch Licht fast unverwüstliche gelbe Farbe an. Es lag daher nahe, Sublimathärtung der Retina zu gleichzeitiger Fixation des Sehpurpurs zu verwenden. Bei entsprechenden Versuchen fand ich wohl nach der Härtung in konzentrierter Sublimatlösung die Netzhäute gelblich,

---

[1]) Kühnes Arbeit in Hermanns Handbuch der Physiologie. Bd. III. Teil 1. S. 287.

[2]) In oben citierter Arbeit S. 287.

auch in Zupfpräparaten die Stäbchenaussenglieder ganz schwach gelb gefärbt, doch scheint diese Farbe bei der zur Einbettung notwendigen Alkohol-Xylol-Paraffinbehandlung wieder zerstört zu werden, so dass im fertigen Schnitte die Netzhaut vollkommen farblos aussah. Die Versuche der Fixation mit Sublimat waren also als fehlgeschlagen zu verlassen. Eine andere von Kühne gefundene Art, den Netzhautpurpur indolenter zu machen, nämlich durch vollkommenes Trocknen einer in Alaun gehärteten Netzhaut, ist selbstverständlich zu histologischen Zwecken nicht verwendbar, wegen der dadurch bedingten starken Schädigung des Gewebes.

Ich versuchte darum nunmehr auf Grund mehr beiläufiger früherer Befunde von Herrn Dr. Embden eine Fixation des Sehpurpurs mit Platinchlorid. Die Versuche wurden zunächst am Froschauge vorgenommen, einmal wegen der leichten Zugänglichkeit des Materials und sodann wegen des verhältnismässig langsamen Ausbleichens des Purpurs des Frosches, sowie der Grösse seiner Stäbchen.

Jedesmal wurden zwei Parallelversuche angestellt:

Ein Frosch wurde zwei Stunden im Dunkeln gehalten, — nach dieser Zeit ist nach Kühne maximale Purpurbildung eingetreten — dann wurde das Tier in der Dunkelkammer bei rotem Licht durch Dekapitation getötet, die Augen, die der leichteren Handhabung wegen mit den Orbitalknochen in Verbindung blieben, wurden durch Abtragung der vordern Bulbushälfte eröffnet und die Linse herausgenommen. Die so präparierten Augen wurden alsdann in eine Platinchloridlösung gelegt und in dieser 12—14 Stunden gelassen. Als am besten geeignete Konzentration des Platinchlorids erschien eine 2,5 % Lösung, doch beeinträchtigen auch stärkere (10 %) sowie schwächere (bis 0,5 %) Lösungen den Erfolg nicht wesentlich.

In ganz gleicher Weise wie die Dunkelaugen wurden gleichzeitig die Augen eines zweiten Frosches gehärtet, die nach Aufenthalt und Dekapitation des Tieres am Tageslicht im Hellen eröffnet und dann noch eine bis zwei Stunden in der feuchten Kammer belichtet waren.

Nach der Härtung in Platinchlorid und Entfernung der Orbitalknochen wurden Hell- wie Dunkelaugen in absolutem Alkohol entwässert, darauf nach Aufhellung in Xylol in der gewöhnlichen Weise in Paraffin eingebettet.

Auf Schnitten — am besten wählt man nicht zu dünne Schnitte (10—20 μ) — sieht man nun bei Dunkelaugen die Aussenglieder der Stäbchen intensiv orange gefärbt, während die entsprechenden Partien der Hellaugen ebenso farblos erscheinen, wie die übrigen Teile der

Netzhaut. Die Färbung ist fast lichtunempfindlich. Präparate, die versuchshalber drei Stunden insensivstem Sonnenlichte ausgesetzt wurden, liessen kaum eine Abblassung der Farbe wahrnehmen. Im Gegensatz zur Sublimatfixation verträgt also unsere Methode, die überdies von vornherein die sehpurpurhaltigen Aussenglieder viel intensiver gefärbt erscheinen lässt, eine Nachbehandlung mit Alkohol und Xylol sehr gut, zeigte sich also zur Einbettung in Paraffin geeignet.

Ob unsere Fixation als eine chemische Bindung des Sehpurpurs durch das Platinchlorid zu betrachten ist, oder ob das Platinchlorid mehr indirekt auf den Farbstoff einwirkt, soll hier nicht erörtert werden.

Nunmehr wurde versucht, auch den noch viel empfindlichern Sehpurpur von Warmblütlern — eines Kaninchens und einer Katze in ganz gleicher Weise zu fixieren. Dabei waren die Erfolge ebenso gut. Die Aussenglieder der hier viel kleineren Stäbchen erschienen ebenfalls bei Dunkelaugen deutlich orange gefärbt.

Da nach Kühnes[1]) Versuchen das Pigmentepithel in naher Beziehung zur Purpurbildung zu stehen scheint, waren auch diese Epithelien auf ihren Gehalt an Sehpurpur zu untersuchen, wenngleich frühere Untersuchungen an der unfixierten Netzhaut zu keinem positiven Resultat geführt hatten. Bei Kaninchen und Katze erschienen mit unserer Methode die pigmentfreien Teile der Epithelien vollkommen farblos, so dass wir also Kühnes Annahme einer Entstehung des Sehpurpurs aus einer farblosen Vorstufe bestätigt finden. In den Kuppen der Pigmentepithelien von Dunkelfröschen glaubten wir einige Male eine ganz geringe diffuse Gelbfärbung zu erkennen. Da aber diese Färbung zu schwach und zu inkonstant war, und die verschiedene Verteilung des Pigments im Hell- und Dunkelauge einen Vergleich beider zu sehr erschwerte, glaube ich aus unserer Wahrnehmung keinerlei Schlüsse ziehen zu dürfen.

Vielleicht lassen sich mit Hilfe der Fixationsmethode des Sehpurpurs noch weitere Einzelheiten über seine Verteilung und Genese ermitteln.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Dr. Embden für seine freundliche Anregung zu dieser Arbeit, sowie seine liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Ausführung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

[1]) Kühne, in der oben citierten Arbeit, S. 312 f.

Dr. W. Hausmanns Stereoskopenbilder und ihre Verwendung.

Von

Dr. A. Bielschowsky,

Privatdozenten und Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.

Mit 2 Figuren im Text.

Für meinen durch äussere Umstände verhinderten Freund Dr. W. Hausmann habe ich die Herausgabe der von ihm gezeichneten Stereoskopenbilder besorgt, die soeben im Verlage von Wilhelm Engelmann, Leipzig, erschienen sind. Sie sind zur Prüfung auf binokulares Sehen und zu Übungen für diejenigen Fälle von Störungen des Muskelgleichgewichts bestimmt, bei denen die „orthopädische“ Behandlung allein oder im Verein mit der chirurgischen angezeigt erscheint.

Für den Entwurf und die Ausführung der Bilder sind folgende Gesichtspunkte massgebend gewesen.

Der Nachweis des normalen Binokularsehens ist erst dann mit Sicherheit erbracht, wenn ein von den sog. Erfahrungsmotiven — die auch dem Einäugigen zur Beurteilung von Entfernungsunterschieden verhelfen — unabhängiges, an die Eigentümlichkeiten des Sehens mit korrespondierenden und disparaten Netzhautstellen gebundenes Tiefenunterscheidungsvermögen sichergestellt ist.

Die bei einem grossen Prozentsatz der Schielenden ausgebildete anomale Beziehung der Netzhäute lässt in manchen Fällen bei der Untersuchung mit dem Stereoskop ein binokulares Sammelbild von zwei (Halb)bildern zu stande kommen, die nicht auf korrespondierenden, sondern — um den Betrag des Schielwinkels — disparaten Netzhautbezirken entworfen sind. Indessen vermag der Schielende niemals Tiefenunterschiede zwischen einzelnen Teilen des Sammelbildes wahrzunehmen, wobei allerdings zu beachten ist, dass unter Umständen auch ein nur unokular gesehenes Bild zu einer Tiefenauslegung anregt.

In den Zeichnungen von Hausmann ist daher als Prinzip durchgeführt, dass 1. die einzelnen Teile des binokularen Ver-

schmelzungsbildes immer in verschiedener Entfernung vom Beobachter erscheinen; 2. bei einäugigem Sehen (bzw. bei Betrachtung des einzelnen Halbbildes) keine Anhaltspunkte für ein Erraten der im Verschmelzungsbild bestehenden Tiefenunterschiede gegeben sind.

Zur raschen Orientierung für den untersuchenden Arzt, ob beide Bilder oder nur eines und welches von beiden wahrgenommen wird, ist jedes Halbbild mit einem kleinen Merkzeichen versehen, durch das es sich vom zugehörigen Halbbild unterscheidet. Das Verschmelzungsbild muss beide Merkzeichen enthalten.

Einer weitern Forderung, die sich daraus ergibt, dass die Untersuchung häufig bei Kindern oder wenig intelligenten bzw. im Ausdruck ungewandten Erwachsenen vorzunehmen ist, hat Hausmann durch die Wahl unkomplizierter, leicht und mit wenigen Worten zu beschreibenden Figuren genügt, wodurch dem untersuchenden Arzt langweilige und zeitraubende Fragen und Erläuterungen erspart werden.

Bei Störungen des Muskelgleichgewichts der Augen besteht vielfach die Neigung zur „Unterdrückung" („Exklusion") der Netzhautbilder eines Auges, wodurch wiederum die Entwicklung eines permanenten aus einem periodischen (bzw. latenten) Schielen begünstigt wird. Je weniger der Blick bewegt und je gleichmässiger (konturenärmer) die Netzhautbilder sind, um so leichter kommt es zu jener „Exklusion". Will man dagegen mittels stereoskopischer Übungen — durch Anregung des Fusionsbestrebens ankämpfen, so bedarf es einerseits geeigneter, die Fusion möglichst erleichternder, vor allem kontrast- bzw. konturenreicher Bilder, anderseits eines Apparates, mittels dessen man jene verschieben und dadurch die Netzhauteindrücke gleichsam immer wieder auffrischen kann.

Die Bilder von Hausmann sind zweckentsprechend,

1. weil sie eine genügende Menge von Konturen enthalten;

2. weil auf Verhütung von Wettstreit Bedacht genommen ist, in welchem ein Bild — das an Konturen ärmere — in der Regel unterliegt, was einer von vornherein bestehenden Neigung zur „Exklusion" Vorschub leistet;

3. weil die wesentlichsten Bildteile zur Abbildung auf Deckstellen bestimmt sind;

4. die Querdisparation der (Netzhaut)stellen, durch deren (gleichzeitige und gleichartige) Erregung die Wahrnehmung der Tiefenunterschiede bewirkt wird, nicht zu gross ist;

5. es ist darauf Bedacht genommen, dass keine Verschmelzung von Konturen eintritt, die nicht zur Fusion bestimmt sind.

Um bei mangelhafter Sehschärfe die Prüfung bzw. Übung des binokularen Sehens zu ermöglichen, sind neben linearen auch solche Figuren vorgesehen, die durch den Gehalt an grössern schwarzen und weissen Flächen besonders leicht wahrnehmbar sind.

Die von manchen Autoren mit Rücksicht auf die Verwendung der Stereoskopenbilder bei Kindern aufgestellte Forderung, dass die Bilder „nicht langweilig" sein sollen, erscheint mir unwesentlich. Denn bei häufiger Wiederholung der Übungen verlieren schliesslich alle Bilder mit der Zeit den Reiz der Neuheit und es hängt lediglich von der Geschicklichkeit der Angehörigen ab, ob die Aufmerksamkeit und das Interesse der Kinder bei jenen Übungen wach gehalten wird.

Ausserdem kommt es auch wohl vor, dass die Kinder, wenn sie erst die aus der Verschmelzung der Halbbilder hervorgehenden Sammelbilder kennen, um die langweiligen Übungen abzukürzen, die Sammelbilder zu sehen vorgeben, ohne dass der Leiter der Übung die Gewissheit hat, ob tatsächlich eine binokulare Verschmelzung erfolgt ist. Derartiges ist bei Bildern wie den Hausmannschen insofern ausgeschlossen, als durch — vom Untersuchten unbemerktes — Vertauschen der zueinander gehörigen Halbbilder jeder Zeit daran, dass hierdurch auch eine Umkehr der Tiefenverhältnisse im Verschmelzungsbild bewirkt wird, kontrolliert werden kann, ob der Betreffende wirklich binokular sieht.

Unsere Aufgabe, die Fusion bei abnormer Ruhelage der Augen zu erleichtern und weiterhin die korrigierende Innervation des motorischen Apparates hervorzurufen bzw. zu kräftigen, erfordert in zweiter Linie einen entsprechend konstruierten stereoskopischen Apparat. Er muss zunächst eine Verschiebung der (Halb)bilder gegen einander in seitlicher, womöglich auch in vertikaler Richtung gestatten. Solcher Apparate gibt es bereits mehrere — besonders kompendiös ist der von Javal —, sie sind aber durchwegs zu teuer, als dass sie eine ausgedehnte Verbreitung unter den Ärzten, geschweige denn unter den Patienten hätten finden können. Diesem Übelstand soll ein nach unsern Anweisungen von Felix Tornier in Leipzig verfertigtes Stereoskop abhelfen, das bei der diesjährigen Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg von mir demonstriert wurde. Der solide und handliche Apparat kostet 11 Mk., mit

Stativ 12,50 Mk., ist also erheblich billiger, als die andern Apparate, welche die nämlichen Bedingungen erfüllen.

Beistehende Fig. 1 zeigt unser Stereoskop, für das die Hausmannschen Bilder eingerichtet sind. Die auf Schlitten beweglichen Bildträger, die sich in der Nullstellung des Apparates berühren, verschieben sich bei Drehung einer der an beiden Seiten befindlichen Rollen symmetrisch zur Medianebene und sind auch in vertikaler Richtung verstellbar. Der (Minimal-)abstand der Bildmitten voneinander bei Nullstellung des Apparates wird durch die in den untern Ecken des einen Halbbildes befindlichen Zahlen (= Millimetern) angegeben, und zwar durch die linke oder rechte Zahl, je nachdem das betreffende Halbbild links oder rechts (im Apparat) steht. [Einige der Figuren sind nämlich exzentrisch auf den Karton gezeichnet, um einen besonders geringen

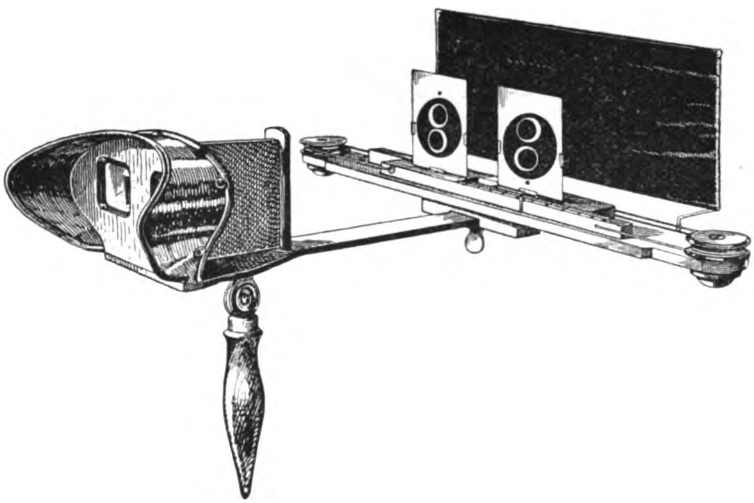


Fig. 1.

Minimalabstand (bis 30 mm) zu ermöglichen.] Eine am Apparat angebrachte Millimeterskala zeigt an, um wie viel sich durch Auseinanderrücken der Bildträger der Abstand der Bildmitten vergrössert.

Die Vorzüge eines Apparates, mit dessen Hilfe der gegenseitige Abstand zweier Halbbilder rasch und nach Belieben innerhalb weiter Grenzen variiert werden kann, sind leicht einzusehen. Bei Benutzung eines der gewöhnlichen Stereoskope (z. B. des von Holmes) braucht man, um in Fällen von abnormer Ruhelage der Augen die Mitten der beiden zu verschmelzenden Figuren in die Gesichtslinien zu bringen, ganze Serien von Bildern (wie z. B. bei den Bildern von Javal); jede Serie mit den nämlichen Figuren, aber mit verschiedenen Abständen der Bildmitten voneinander. Das häufige Auswechseln der Bilder bei den stereoskopischen Übungen der Schielenden ist aber nicht nur

umständlich, sondern hat noch den Nachteil, dass im Moment des Auswechselns die sensorische Erregung der Netzhäute — und gleichzeitig damit auch die eine richtige Einstellung der Augen vermittelnde motorische Innervation unterbrochen wird. In unserem Apparat kann ein und daselbe Bildpaar für Konvergenz, Divergenz oder verschiedene Höhenlage der Blicklinien eingestellt, hernach, wenn die Fusion erfolgt ist, der Abstand der Bilder voneinander ganz allmählich in dem Sinne verändert werden, dass unter dem Einfluss des ununterbrochen wirkenden Fusionszwanges diejenige („Ausgleichs"-)Innervation erzeugt wird, die der abnormen Augenstellung entgegenwirkt.

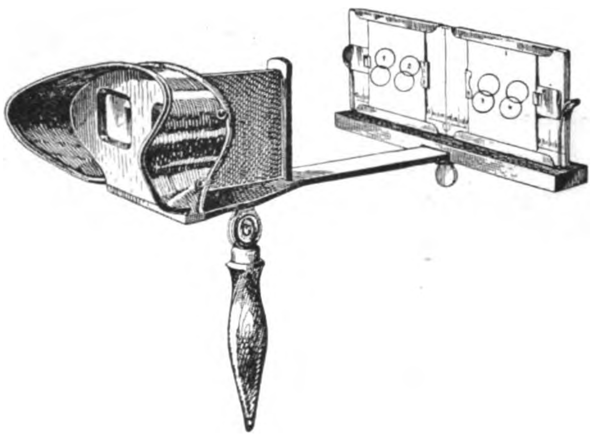


Fig. 2.

Zerfällt das Verschmelzungsbild in Doppelbilder, so lässt man durch entsprechende, der bisherigen entgegengesetzte Verschiebung der Bildträger zunächst wieder eine Fusion zu stande kommen, alsdann beginnt die Übung von neuem, die aber, um die Patienten nicht zu ermüden, nicht länger als zehn Minuten dauern soll.

Die fortlaufende Numerierung der Bilder (mit römischen Ziffern) soll nicht etwa eine bestimmte Reihenfolge im Gebrauch vorschreiben. Vielmehr richtet sich die Auswahl der zur Untersuchung oder zu Übungen benötigten Bilder nach den jeweiligen Bedürfnissen: in dem einen Fall — bei Neigung zur Konvergenz — wird es auf einen besonders kleinen Minimalabstand der Bildmitten ankommen, in andern Fällen — bei Kindern — auf besonders einfache d. h. leicht zu beschreibende, oder endlich auf solche Figuren, die auch bei mangelhafter Sehschärfe noch gut zu erkennen sind.

Um unbemittelten Patienten, für die das oben beschriebene Stereoskop noch zu teuer ist, den Gebrauch der Hausmannschen Bilder zu ermöglichen, habe ich diesen einen kleinen Holzrahmen, sowie zwei kleine, mit Handgriff versehene Schieber zur Führung der Bilder im Rahmen — siehe Fig. 2 — beigeben lassen. Der Rahmen passt zwischen die als Bildhalter dienenden Drahtschlingen der gewöhnlichen (sog. amerikanischen) Stereoskope, die für 2,50 bis 3 Mk. käuflich sind.

Innerhalb des mit einer Millimetereinteilung versehenen Rahmens kann der Seitenabstand der Bilder beliebig variiert werden.

Durch den sehr geringen Preis, der für die Hausmannschen Stereoskopenbilder samt den zuletzt erwähnten kleinen Vorrichtungen angesetzt ist (1,80 Mk.), soll eine ausgedehnte Verwendung derselben bei der Behandlung gewisser Gleichgewichts- und Innervationsstörungen der Augenmuskeln ermöglicht werden.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg)

Neue Beobachtungen über Pupillenreflexe nach Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen.

Von

Dr. Ludwig Schreiber,
I. Assistenten der Klinik.

Auf dem V. internationalen Physiologenkongress in Turin (17. bis 21. IX. 1901) demonstrierte G. Marenghi Kaninchen, bei welchen angeblich trotz intrakranieller Optikusdurchschneidung die Reaktion der Pupille auf Licht erhalten geblieben war. Die Details der betreffenden Experimente sind in einer kurzen Abhandlung der „Archives italiennes de Biologie" (Bd. XXXVII. 1902) niedergelegt. Marenghi hält sich auf Grund derselben zu der Annahme berechtigt, dass das von ihm beobachtete Phänomen auf dem Wege einer selbständigen nervösen Verbindung (rapport nerveux) zwischen Netzhaut und Regenbogenhaut zu stande komme, welche im Augapfel ohne Abhängigkeit vom Zentralorgan gelegen sein müsse.

Den Grund dafür, dass den bisherigen Forschern der Folgen experimenteller Sehnervendurchschneidung dieses Phänomen entgangen war, ja dass dieselben ausdrücklich von einer absoluten Lichtstarre der Pupillen berichten, findet Marenghi einzig und allein in dem Umstande, dass die frühern Durchschneidungen samt und sonders in der Orbita vorgenommen waren, wobei angeblich stets eine ausgedehntere Verletzung von Nerven und Blutgefässen des Augapfels unvermeidlich wäre. Gleichzeitig gibt Marenghi an erwähnter Stelle eine Operationsmethode an, welche in der Tat die intrakranielle Durchschneidung des Sehnerven in recht schonender Weise zu gestatten scheint.

Nach dieser Methode hat nun G. Abelsdorff eine Reihe von Optikusdurchschneidungen bei Kaninchen ausgeführt, über welche er im letzten Hefte des Archivs für Augenheilkunde (Bd. LII. 3.) berichtet: Auch nicht in einem einzigen Falle konnte der Autor die Beobachtung Marenghis vom Erhaltenbleiben der Lichtreaktion der Pupille an den von ihm operierten Tieren bestätigen. — Eine Ursache für die von den übrigen Forschern und den seinigen abweichenden Resultate Marenghis weiss Abelsdorff allerdings nicht anzugeben.

Da Marenghi seine Experimente durch die Sektion kontrolliert hat, fällt die am meisten naheliegende Vermutung, es könne sich um unvollständige Durchschneidungen des Nerven handeln, von vornherein weg.

Die folgenden eigenen Beobachtungen dürften vielleicht dazu beitragen, die Differenzen zwischen den Autoren aufzuklären:

Schon seit längerer Zeit mit Studien über die Folgen der Sehnervendurchschneidung beim Kaninchen beschäftigt, war es mir im Laufe ophthalmoskopischer Untersuchungen einzelner Tiere, die dem in Rede stehenden Experimente gedient hatten, zuweilen aufgefallen, dass die Pupille des operierten Auges, die eben noch bei fokaler Beleuchtung maximal weit und unbeweglich gefunden wurde, sich allmählich, zum Teil aber recht stark verengere. Wiewohl sich dann bei genauer Untersuchung mit natürlichem und konzentriertem künstlichem Lichte keine Verengerung der Pupille erzielen liess, bereitete mir doch der erwähnte Umstand anfangs grosse Verlegenheit; ich bekam Zweifel an der exakten Ausführung der Durchschneidung, trotzdem der Augenspiegel die bereits weit vorgeschrittene Atrophie der Markflügel festgestellt hatte. Allerdings machte der ganze Ablauf des Phänomens, der langsame, träge Eintritt der Verengerung[1]) sowie das lange Verharren der Pupille in dem einmal verengten Zustande — trotz Beschattung des Auges — es sehr unwahrscheinlich, dass dem ein Lichtreflex zu Grunde liegen könne.

Es war weiterhin aufgefallen, dass die Verengerung der Pupille bei den gewöhnlich unruhigern schwarzen Kaninchen, die bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eines kräftigern Handgriffs von seiten des Dieners bedurften, häufiger eintrat als bei den übrigen Tieren. — Diese Beobachtung führte zu der Vermutung, dass hier

---

[1]) Cf. Marenghi, loc. cit. p. 277. La réaction pupillaire à la lumière, dans l'oeil opéré, est cependant plus lente que la réaction du côté sain.

ein eigenartiger Reflex mitspielen müsse, der höchstwahrscheinlich von einer Stelle der Körperoberfläche ausgelöst wird, und bei der üblichen Art, die Kaninchen an den Ohren zu fassen, lag es nahe, an eine Beziehung von Ohr und Pupille zu denken.

Diese Vermutung bestätigte sich in der Folge vollkommen.

Bevor wir uns der genauern Schilderung des Phänomens zuwenden, seien einige Daten über die Zahl und Art der Operationen vorausgeschickt. Die Sehnervendurchschneidung wurde an 26 Kaninchen und im ganzen an 41 Augen ausgeführt, d. h. an 15 Kaninchen doppelseitig. Nur bei 3 Tieren wurde die Durchschneidung intrakraniell vorgenommen und zwar in diesen Fällen stets einseitig nach Entfernung eines grossen Stückes des Stirn- und Schläfenbeines und Emporheben der Stirn- und Riechlappen. An den übrigen Kaninchen wurde der Sehnerv in der Orbita nach Tenotomie des Musculus rectus superior und des Musculus retractor bulbi durchschnitten, wobei die Durchtrennung möglichst ohne jegliche Nebenverletzung etwa 2 bis 5 mm hinter dem Bulbus angestrebt wurde, was jedoch nur in einer gewissen Zahl von Fällen in gewünschter Weise gelang. Während an den 3 intrakraniell operierten Tieren das Phänomen stets eintrat, war es bei Durchschneidung in der Orbita nur an 9 Kaninchen und zwar an 3 derselben doppelseitig zu beobachten. Die andern Tiere zeigten dauernd absolut starre und weite Pupillen.

Was nun die in Rede stehende Pupillarreaktion selbst anlangt, so unterscheidet sich dieselbe, wie oben bereits kurz erwähnt wurde, wesentlich von dem Lichtreflex, mit dem sie eigentlich nur die Kontraktion des Sphincter iridis gemeinsam hat.

Erfasst man bei den Kaninchen energisch die Wurzeln der Ohren, so beobachtet man an den operierten Augen meist schon nach einigen Sekunden, zuweilen aber erst nach etwa einer Minute eine mehr oder minder träge Zusammenziehung der Pupille, die beim Freigeben und kurzem energischem Wiedererfassen der Ohren allmählich zunimmt, derart, dass z. B. an einem Auge der Durchmesser der Pupille in der Ruhe 11 mm und nach Kontraktion derselben nur 4 mm betrug. Je öfter man das Phänomen ausgelöst hat, um so schneller und ausgiebiger tritt dasselbe wieder ein. — Gibt man die Ohren nun ganz frei, so verharrt die Pupille noch sehr lange in dem verengten Zustande, bis sie sich auf irgend einen äussern unbekannten Reiz wieder plötzlich erweitert. So tritt die Erweiterung stets prompt ein, wenn das Tier aus irgend einem

Grunde eine lebhafte Bewegung (z. B. Abwehrbewegung) macht oder sobald man dasselbe aus nur geringer Höhe zu Boden fallen lässt.

Beim Erfassen der Ohrwurzeln ist es wesentlich, dass dasselbe energisch geschieht; im übrigen lässt sich der Reflex auch schon von einem einzigen Ohre auslösen, wobei es merkwürdigerweise gleichgültig ist, ob das gleichnamige, d. h. das Ohr der operierten Seite, oder das entgegengesetzte gewählt wird.

An allen Augen, die den erwähnten Ohr-Pupillenreflex, wie er der Kürze halber genannt sei, zeigten, trat auch eine — allerdings sehr viel geringere Kontraktion des Sphincter iridis bei mechanischer Reizung der Cornea, der Nasenschleimhaut und beim passiven Schliessen und Öffnen der Lider auf. Inwieweit letztere Kontraktion mit der bekannten Lidschlussreaktion der Pupille identisch ist, wage ich auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen noch nicht zu entscheiden.

Auch bleibe nicht unerwähnt, dass durch Luxieren der Bulbi sich eine Pupillenverengerung erzielen lässt, welche meist dem stärksten Grad des Ohr-Pupillenreflexes gleich kommt, wenn man das operierte Auge direkt luxiert, die aber auffallenderweise auch durch Luxieren des intakten Auges — allerdings weniger ausgiebig — auslösbar ist. Die Sphinkterkontraktion beim Luxieren des Augapfels trat bei einem Kaninchen noch ein, an dem der Ohr-Pupillenreflex nicht hervorgerufen werden konnte. Übrigens ist dieselbe andeutungsweise auch schon beim normalen Kaninchen zu sehen, während es mir niemals gelungen ist, an solchen vom Ohr aus eine Sphinkterkontraktion zu erzeugen.

Um vorweg dem Einwande zu begegnen, dass der Ohr-Pupillenreflex vielleicht in anderer als der eben geschilderten Weise zu stande komme, sei betont, dass die Beobachtungen unter sorgfältigster Vermeidung jeglicher Reize angestellt wurden, indem das Versuchstier freischwebend und in vollkommener Ruhelage in einem Tuche sich befand, das zum Durchstecken der Beine mit vier Löchern versehen war.

Bezüglich der hier in Frage kommenden Reflexbahn muss ich mich vorerst jeglicher Äusserung enthalten, da die nach dieser Richtung angestellten Experimente bisher zu keinem Resultat geführt haben.

An dieser Stelle sei eines weitern Pupillenphänomens Erwähnung getan, dessen Kenntnis ich meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Prof. Th. Leber verdanke. Klopft man bei einem Kanin-

chen, dessen Optikus in geeigneter Weise durchschnitten ist, mit der flachen Hand mehrmals auf die Bauchgegend, so erweitert sich die vorher — beispielsweise durch Auslösung des Ohr-Pupillenreflexes — verengte Pupille maximal; die Erweiterung tritt fast ausnahmslos sehr prompt ein.

Wenn die vorstehenden Beobachtungen in dem Titel dieser Notizen als „neue“ bezeichnet wurden, so hoffe ich hiermit keinem literarischen Irrtum verfallen zu sein. Soweit ich mich in den zahlreichen bezüglichen Arbeiten umsehen konnte, wurde derselben bisher von keinem Autor Erwähnung getan. Dass die geschilderten Phänomene mit der Sehnervendurchschneidung nur mittelbar zusammenhängen, indem durch Fortfall der an gesunden Augen prävalierenden Lichtreaktion der Pupille die Wahrnehmung derselben wesentlich erleichtert wird, braucht wohl nicht weiter betont zu werden.

Um nochmals auf die Pupillenverengerung nach Durchschneidung des Sehnerven zurückzukommen, so seien in Kürze die Gründe zusammengefasst, weshalb diese Sphinkterkontraktion keinesfalls mit einer Lichtreaktion in Zusammenhang gebracht werden darf:

1. Die Verengerung tritt selbst bei intensivster Belichtung des operierten Auges nicht ein, wenn das Versuchstier sich freischwebend in absoluter Ruhelage befindet.

2. Wird die Kontraktion des Sphincter iridis durch Erfassen der Ohrwurzeln herbeigeführt, so verharrt die Pupille noch lange in dem miotischen Zustande auch bei vollständiger Verdunkelung des beobachteten Auges.

3. Es tritt selbst bei intensivster Belichtung des operierten Auges eine maximale Erweiterung der Pupille ein, sobald man das Tier mit der flachen Hand auf die Bauchgegend klopft.

Wie Abelsdorff hervorhebt, müssten — die Richtigkeit der eingangs citierten Beobachtungen Marenghis von dem Erhaltenbleiben der Lichtreaktion nach Optikusdurchschneidung vorausgesetzt — unsere Anschauungen über die Pupillarreflexbahn eine weitgehende Änderung erfahren. Abelsdorff konnte die Feststellungen Marenghis nicht bestätigen.

Nach Kenntnis der vorstehenden Phänomene dürfte es wohl wünschenswert erscheinen, dass Marenghi seine Befunde nochmals einer Kontrolle unterzöge und versuchte, ob dieselben sich nicht auf die von mir beobachteten Tatsachen zurückführen lassen.

Wenn Marenghi ferner für das Zustandekommen des Lichtreflexes nach Durchschneidung des Optikus ein intraokulares Zentrum an-

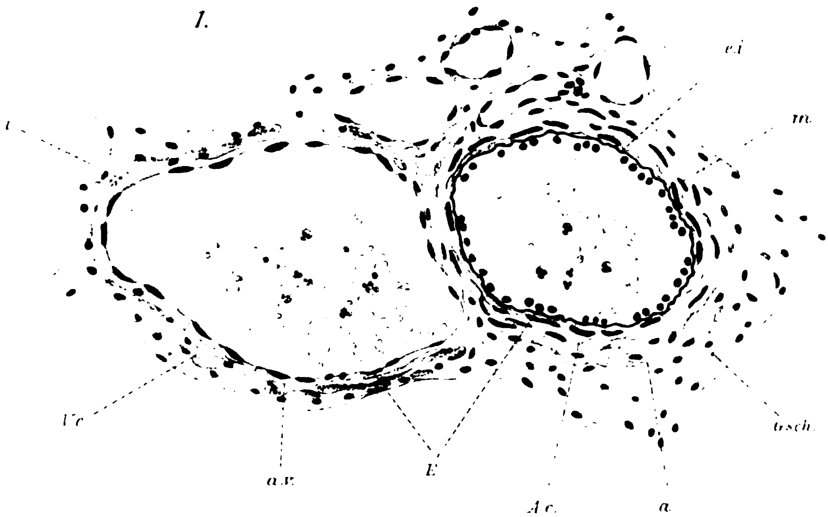
nimmt, das die Beziehung von Retina und Iris vermittele, so ist es nicht einzusehen, warum dieser Reflex nach Ansicht des Autors eine intrakranielle Durchtrennung des Sehnerven zur Bedingung habe. Derselbe müsste a priori ebenso sicher bei intraorbitaler Durchschneidung auftreten, wenn die Operation nur unter möglichster Vermeidung von Nebenverletzungen ausgeführt worden war. Auch nach dieser Richtung haben meine Mitteilungen, wie ich vielleicht hoffen darf, zur Klärung beigetragen.

Ob der Ohr-Pupillenreflex nur dem Kaninchen eigen ist, vermag ich nicht anzugeben. — Bei einem jungen Menschen, der infolge einer Schädelbasisfraktur eine Quetschung des einen Sehnerven mit nachfolgender Amaurose, Abblassung der Papille und starker Verengerung der Netzhautgefässe, insbesondere der Arterien (Beobachtung 16 Tage nach dem Trauma), davongetragen hatte, konnte man dieses Phänomen nicht auslösen.

Heidelberg, 10. August 1905.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

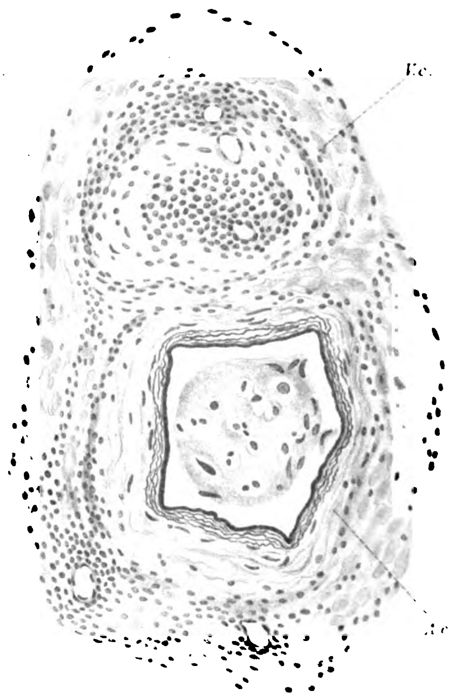
1.



2.



3.

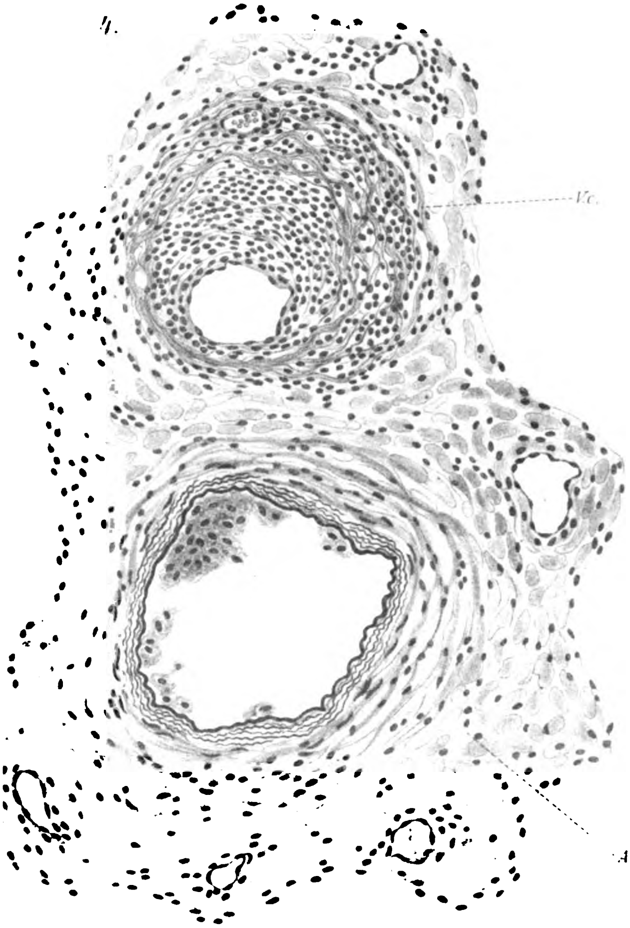


Harms: Gefä

Verlag von Wilhelm

Taf. I.

4.



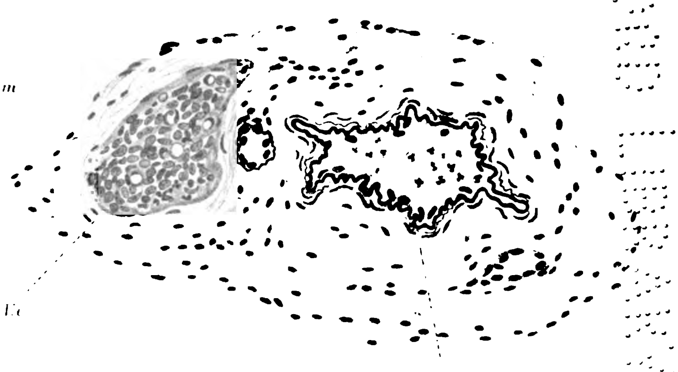
6.



5.



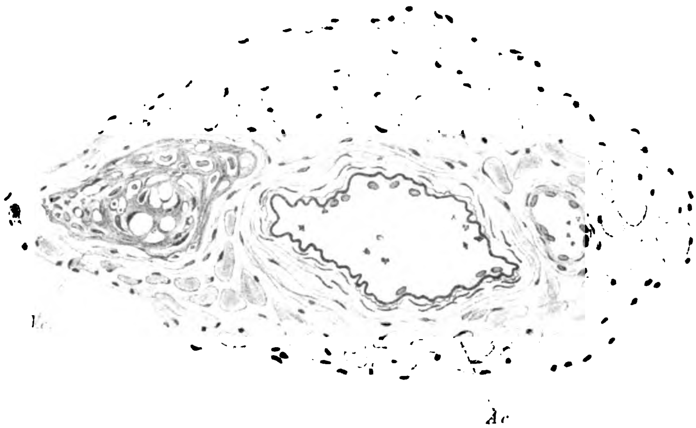
7.



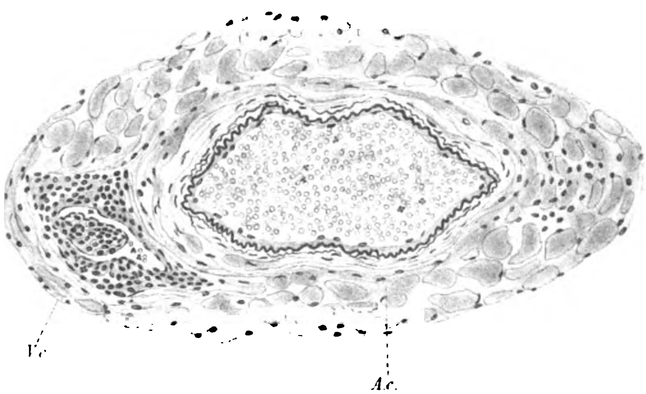
…sserkrankungen

Engelmann in Leipzig

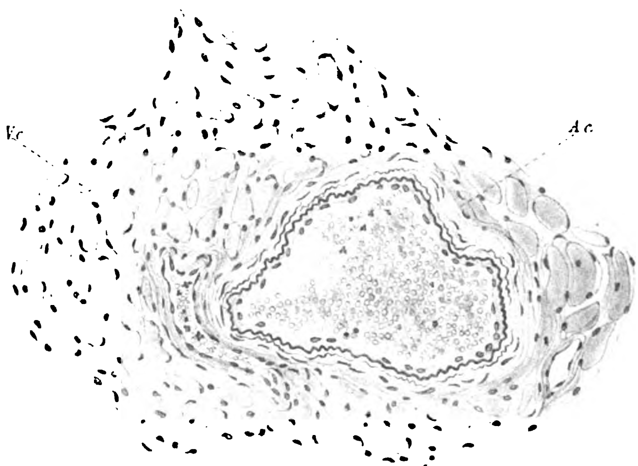
8.



9.



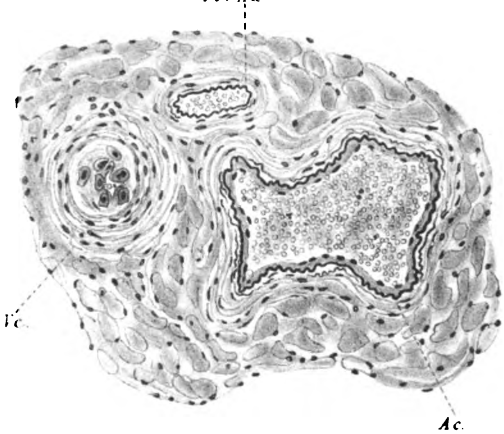
10.



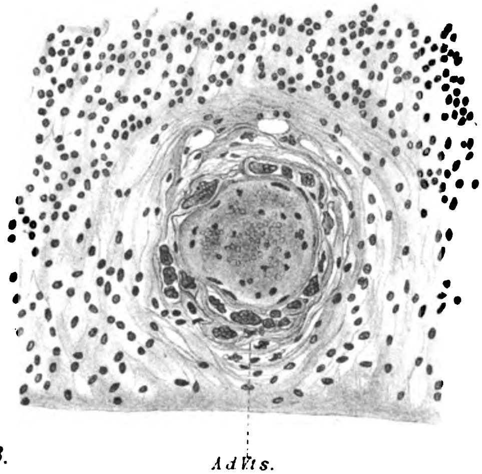
Harms : Gefäs

Verlag v Wilhelm E.

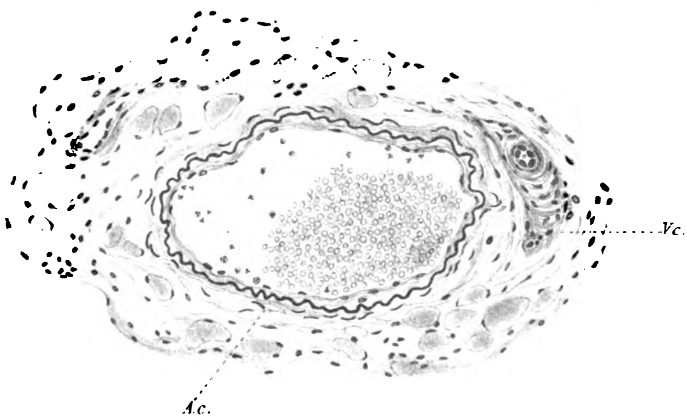
11.



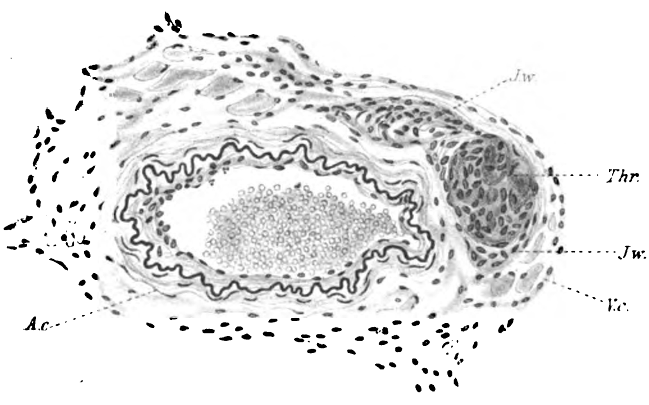
12.



13.



14.

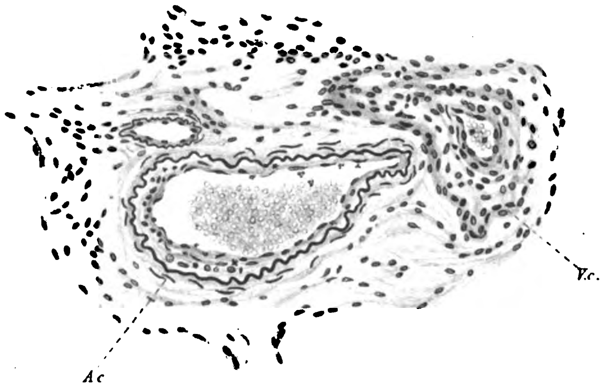


…erkrankungen

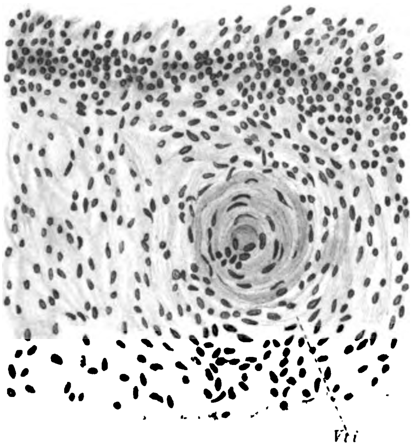
…gelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

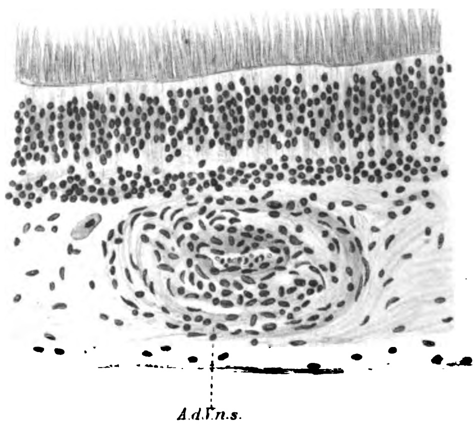
15.



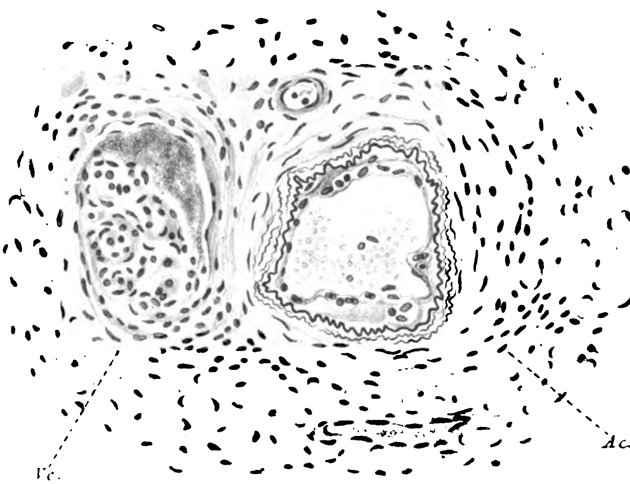
16.



17.



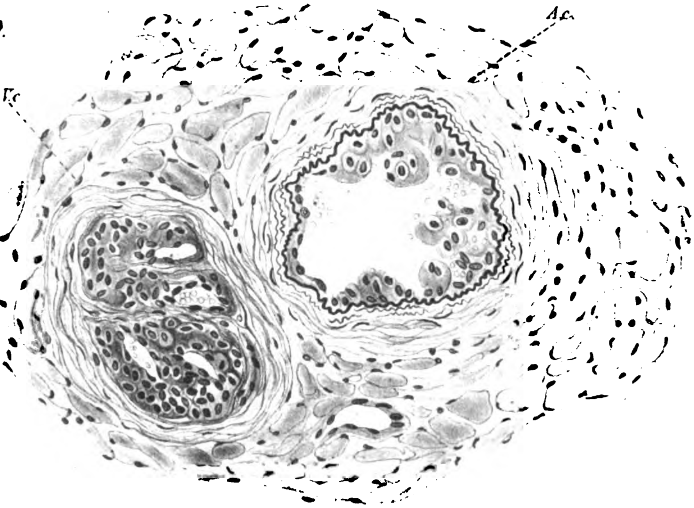
18.



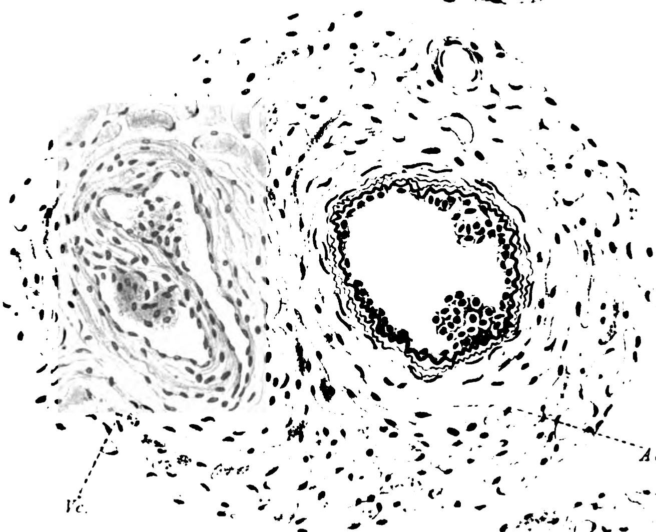
Harms : Gefässe

Verlag v Wilhelm En

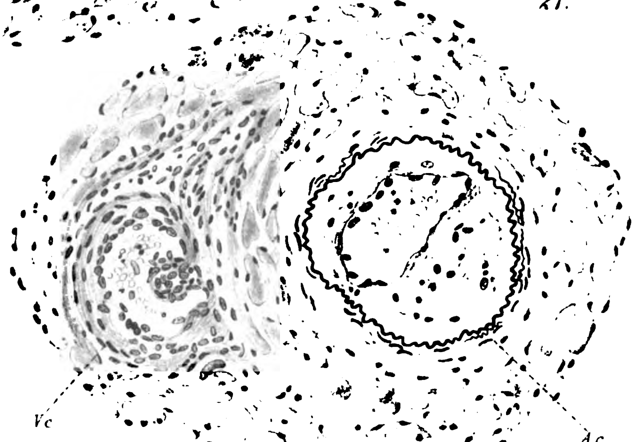
19.



20.



21.

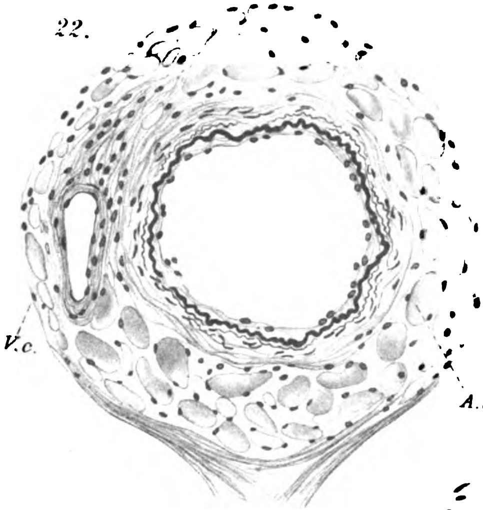


rkrankungen

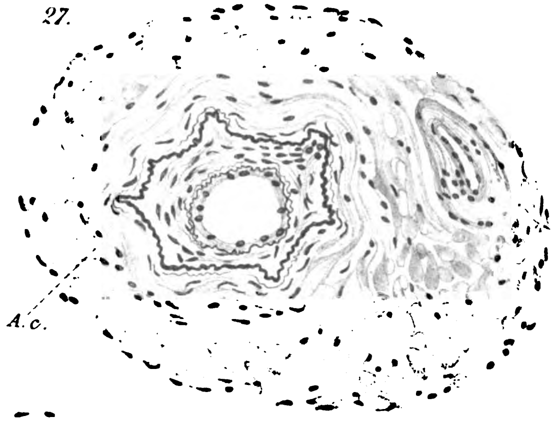
jelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

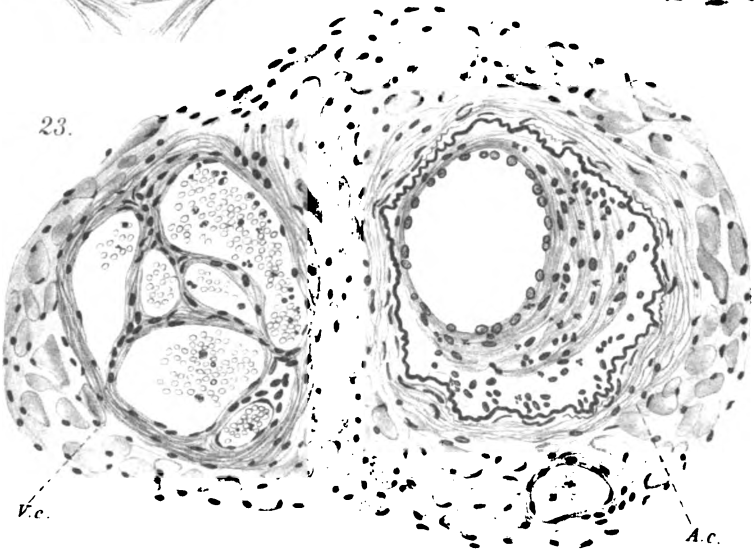
22.



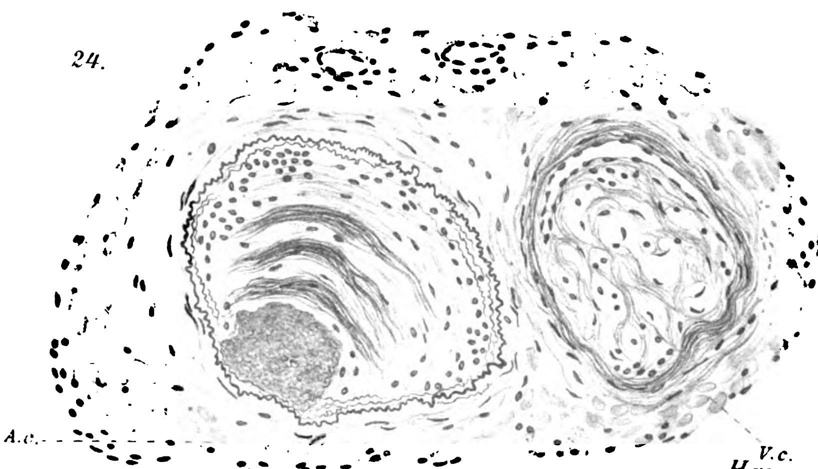
27.



23.



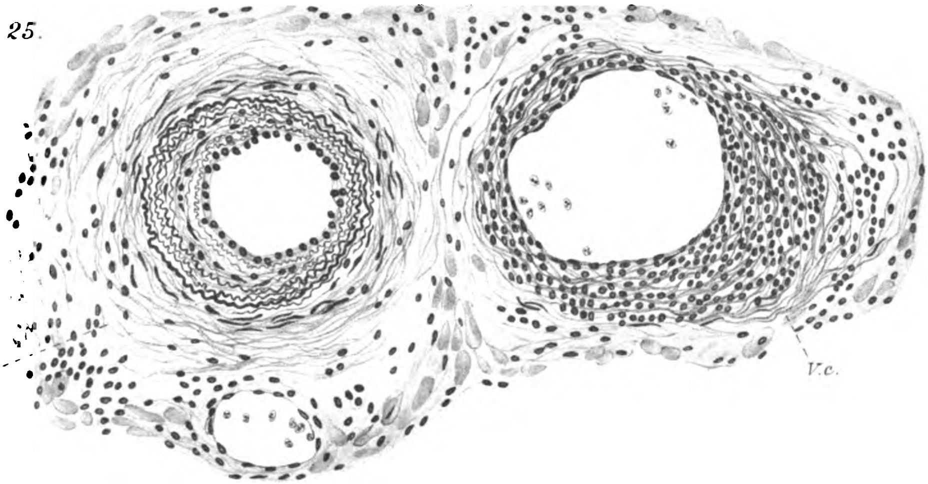
24.



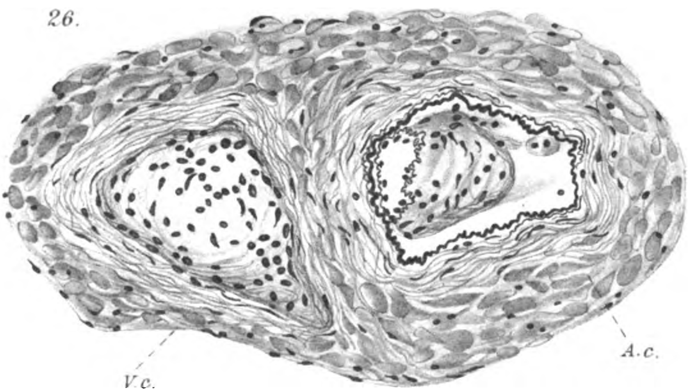
Harms: Gefässe

Verlag v. Wilhelm Enge

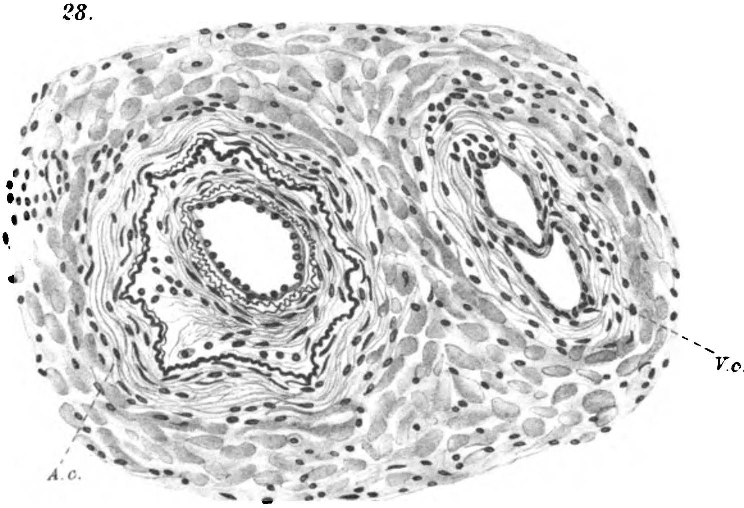
25.



26.



28.

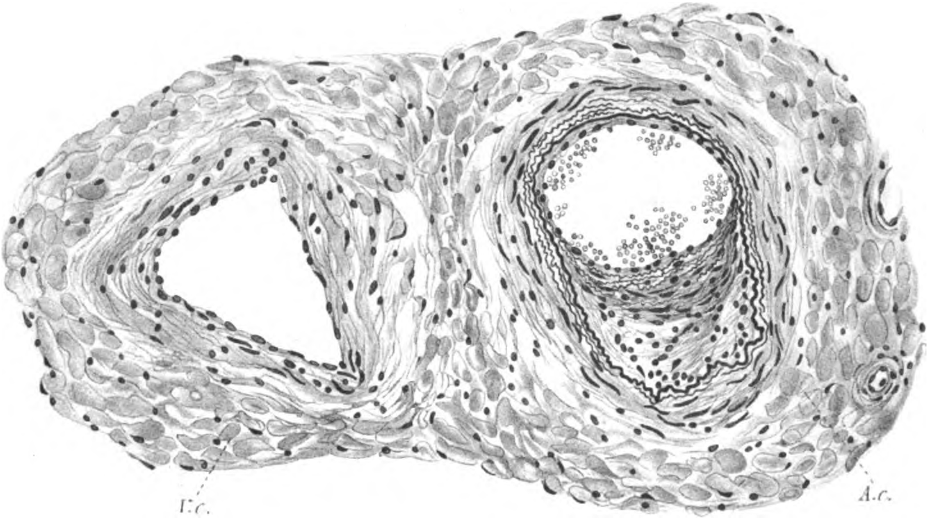


·krankungen

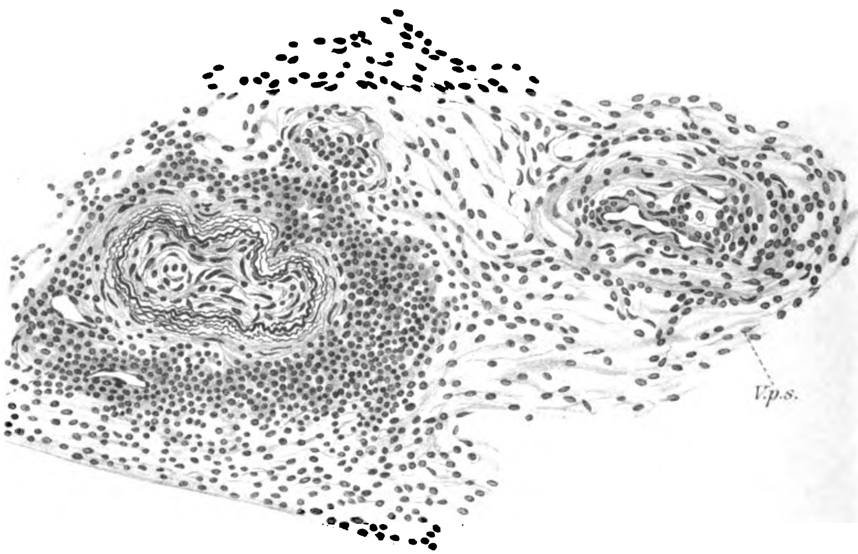
lmann u. Leipzig

Lith Anst. v E. A. Funke Leipzig

29.



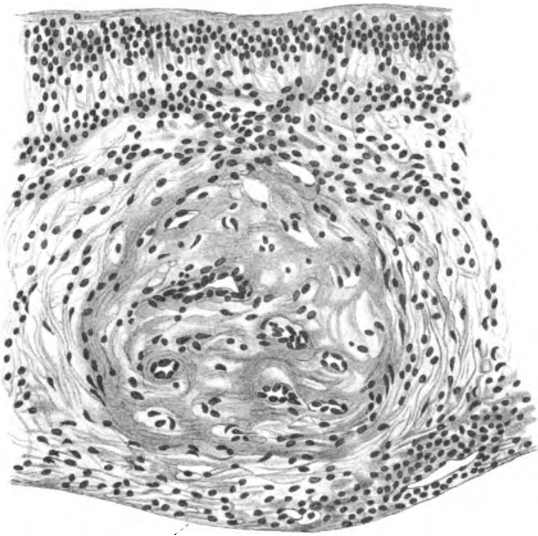
30.



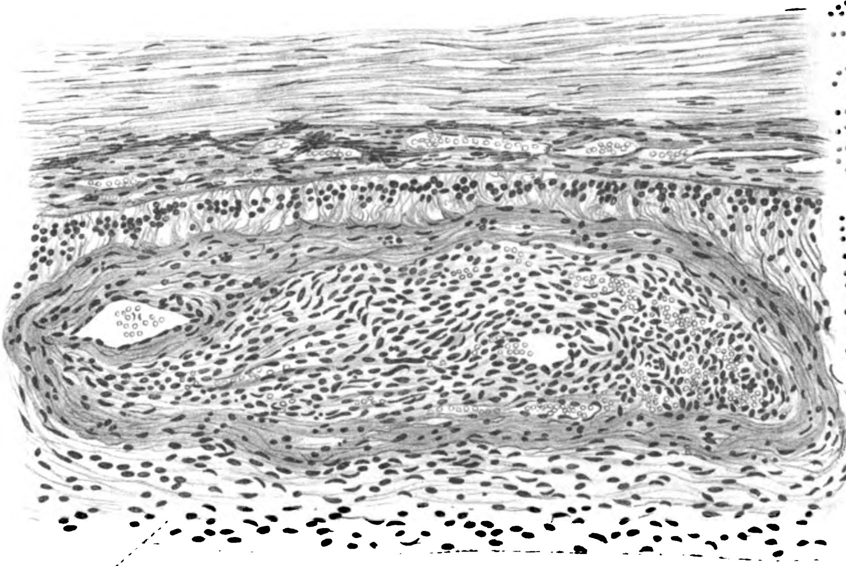
Harms : Gefäss

Verlag v. Wilhelm En

31.



32.



Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig

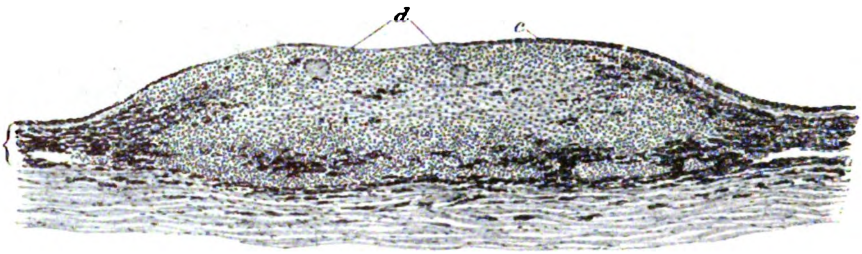


Fig. 1.

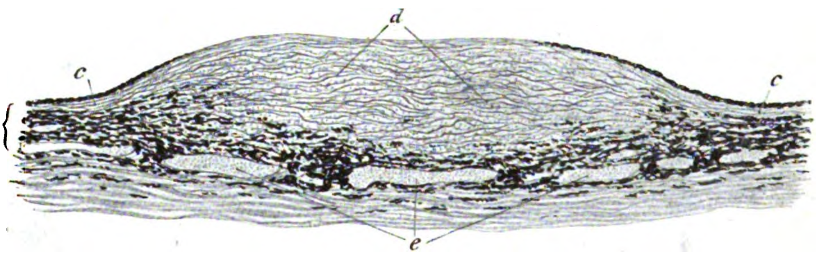
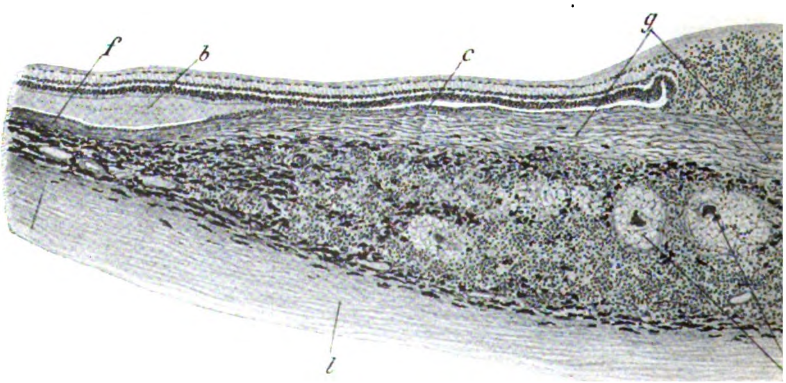


Fig. 2.



Fig

Verlag von Wilhelm

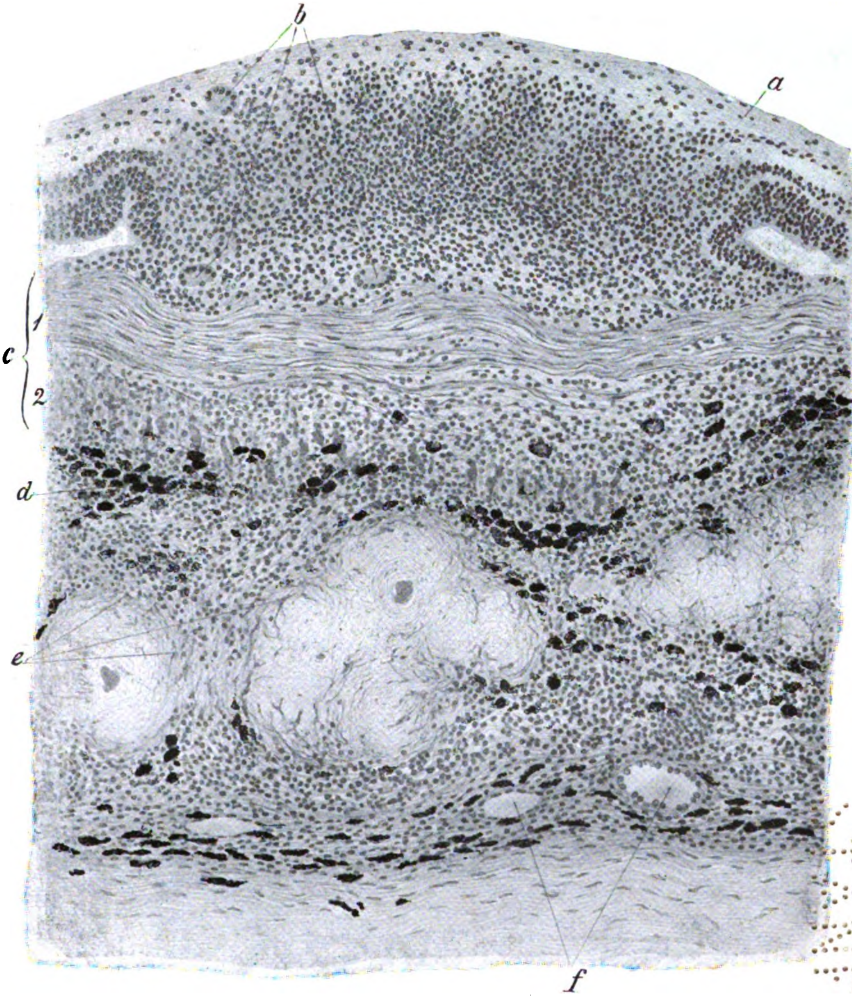
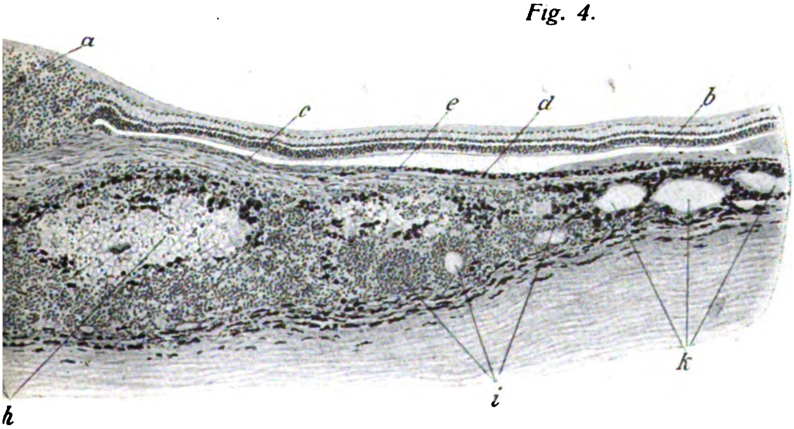


Fig. 4.



: 3.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 5.

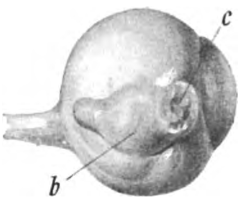


Fig. 6.

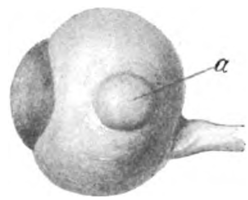


Fig. 7.



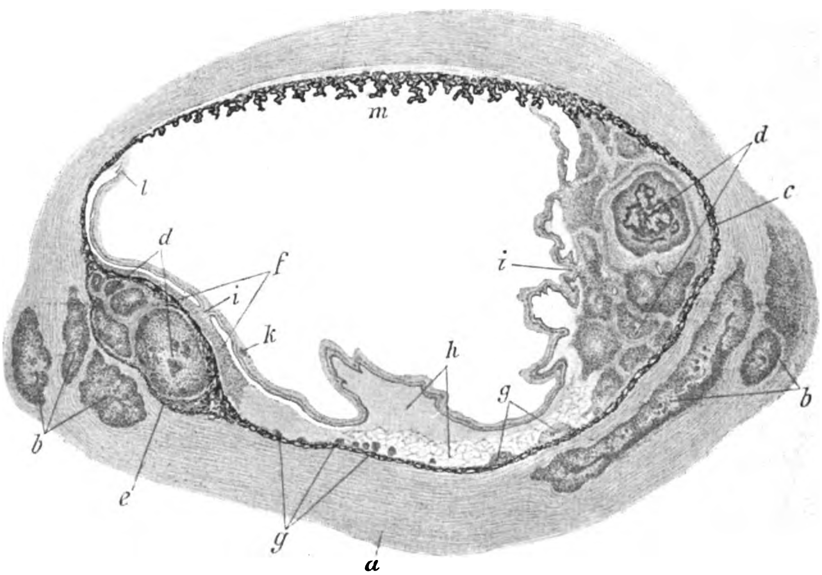


Fig. 8.

Verlag von Wilhelm

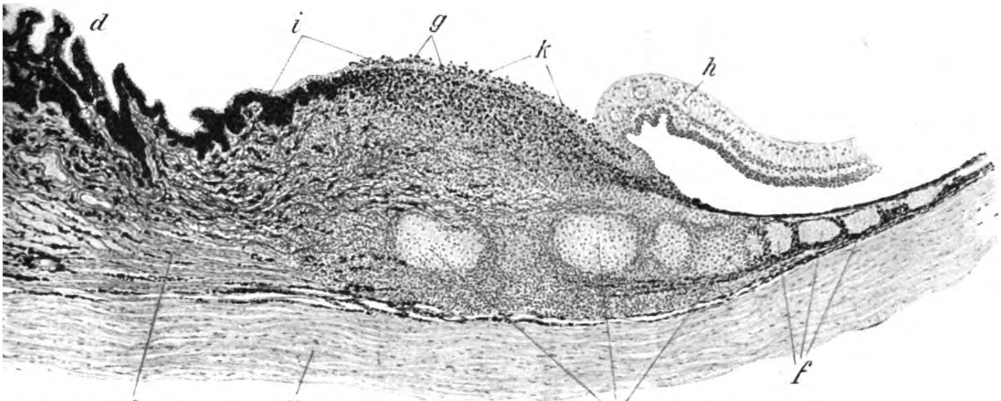


Fig. 9.

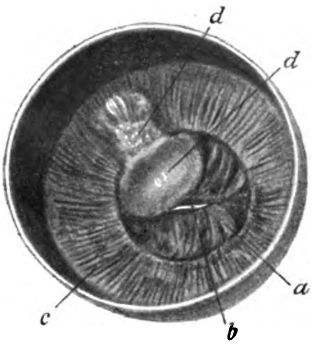


Fig. 10.

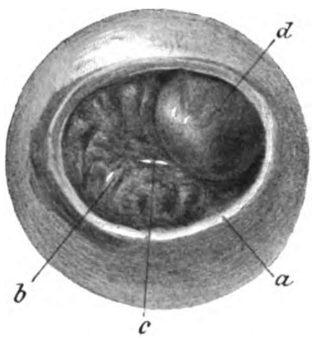


Fig. 11.

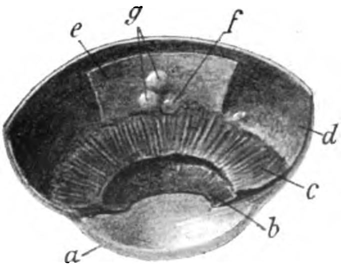


Fig. 12.

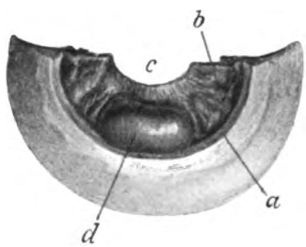


Fig. 13.

:ngelmann in Leipzig.



A. Pinl fec. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig

 Fig. 1.

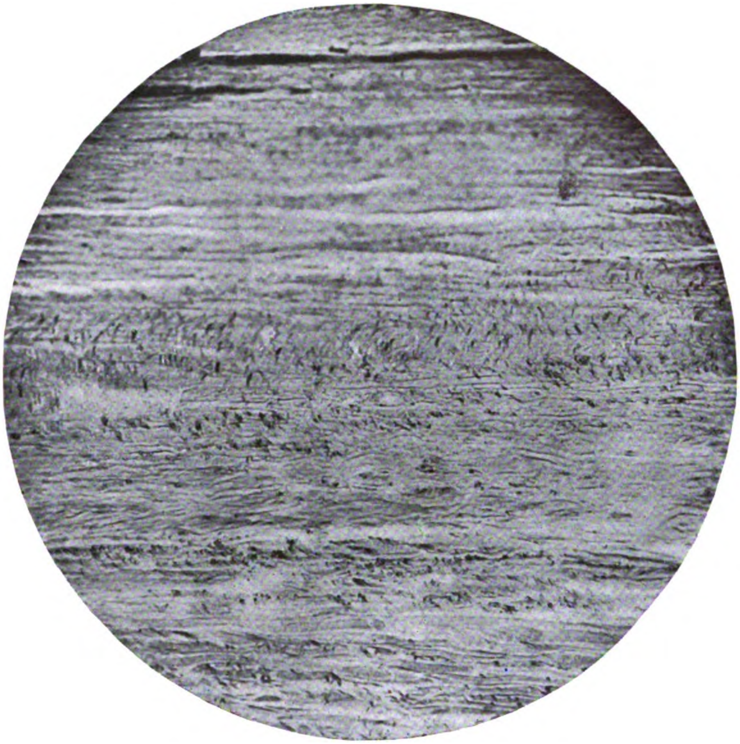


Fig. 2.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

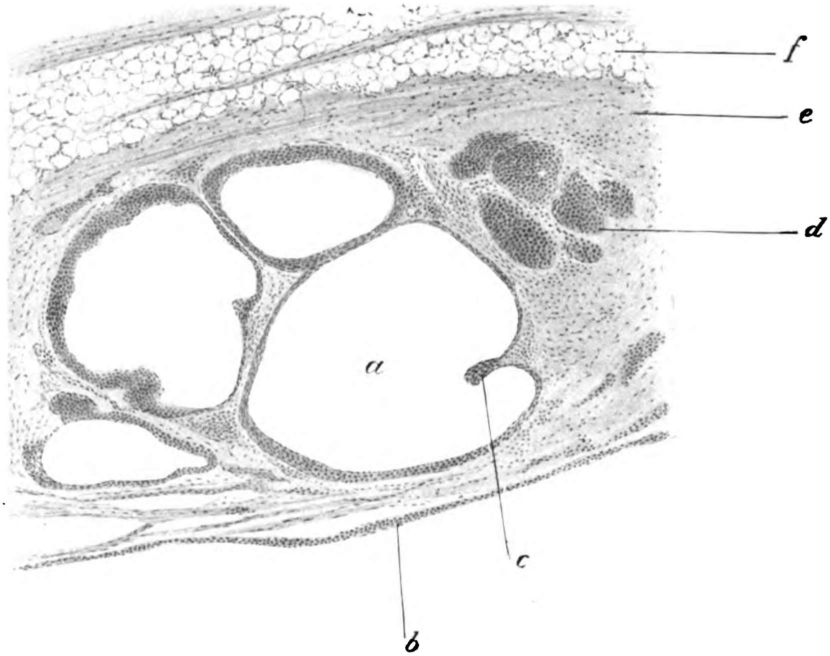


Fig. 1.

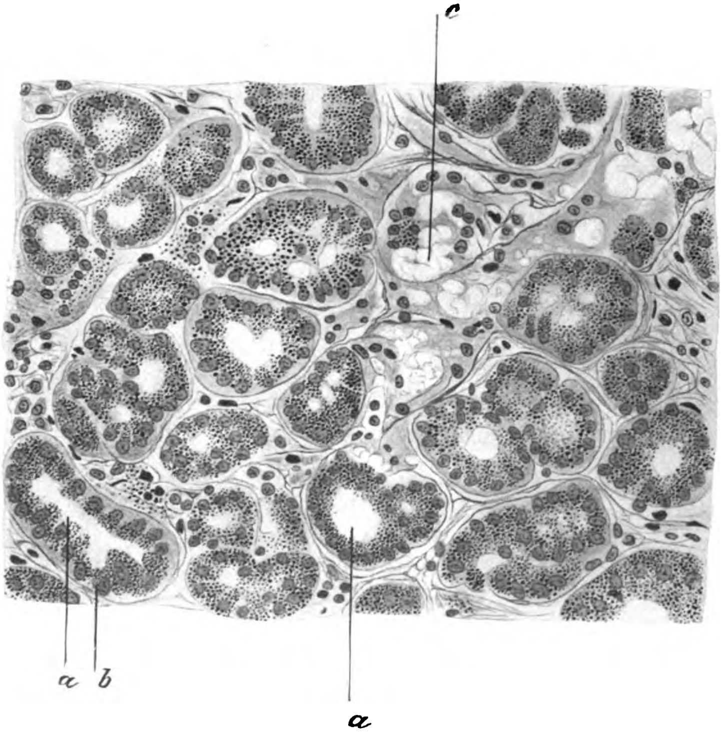


Fig. 2.

Verlag von Wilhelm

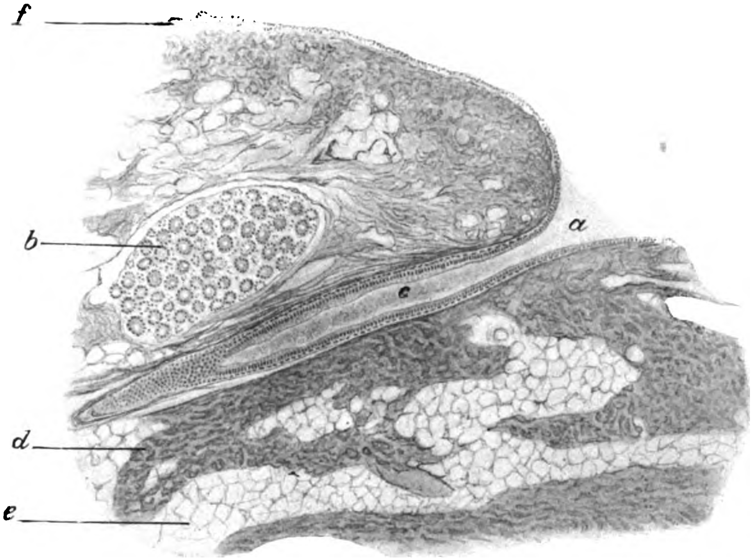


Fig. 3.

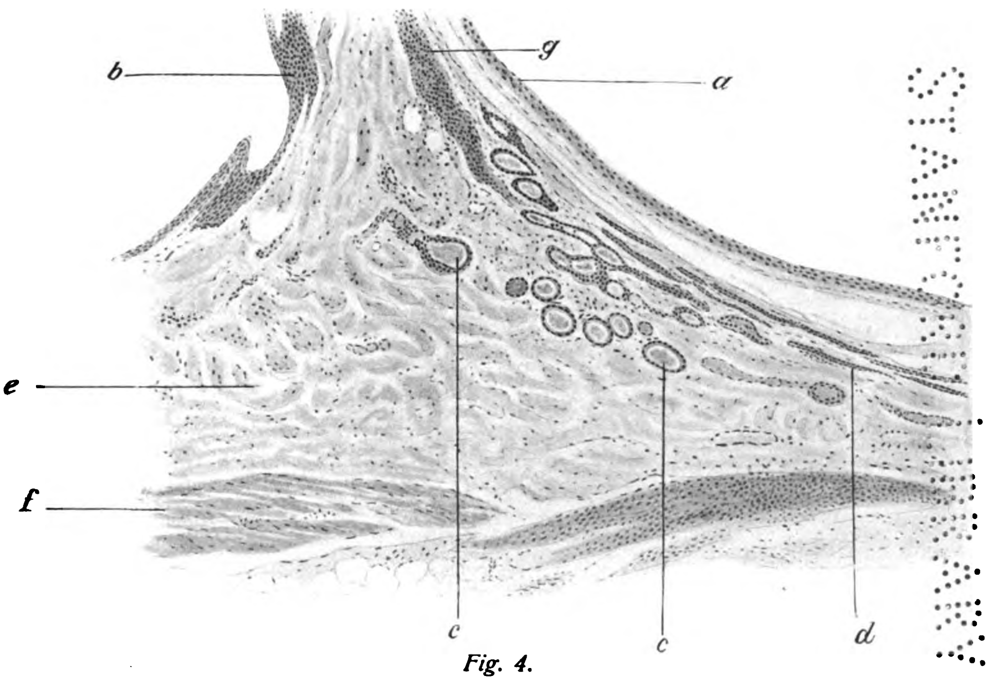


Fig. 4.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.

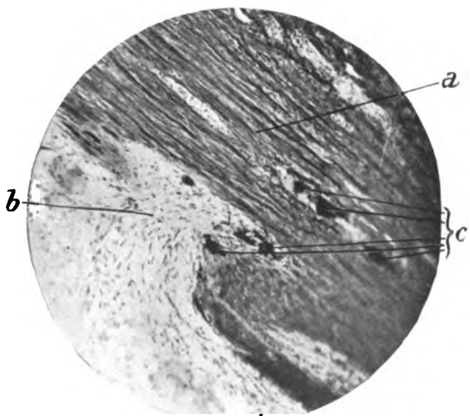


Fig. 2.

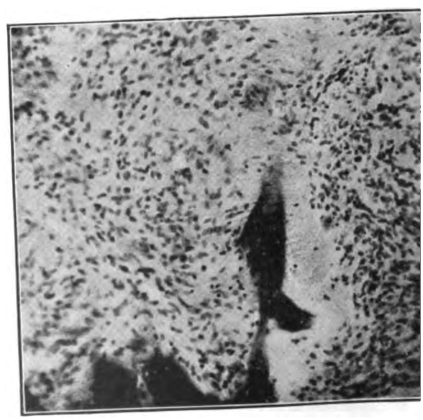


Fig 3.

Verlag von Wilhelm E

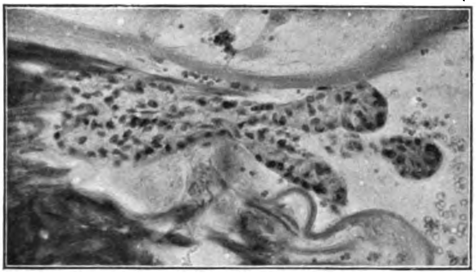


Fig. 4.

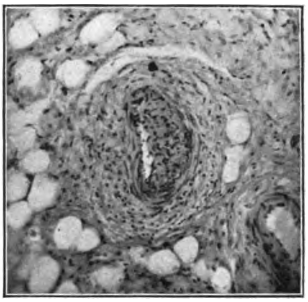


Fig. 5.

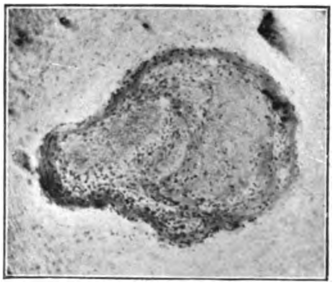


Fig. 6.

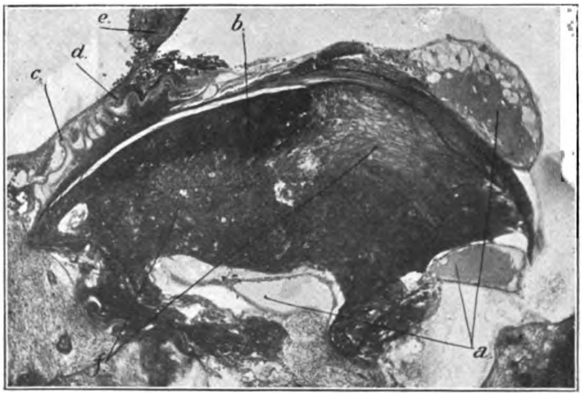
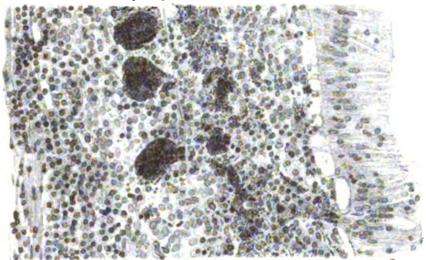


Fig. 7.

p g 1.



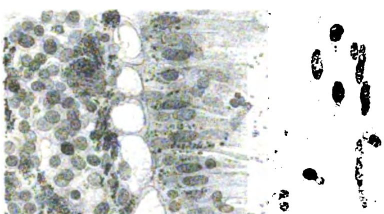
m a b c d

12.



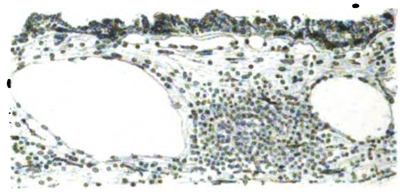
p

2.



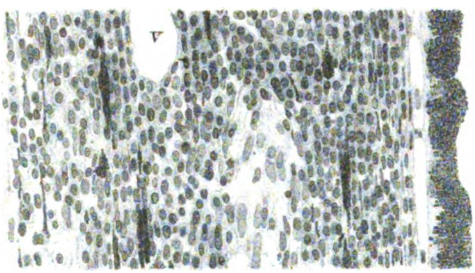
c v d e

9.



p

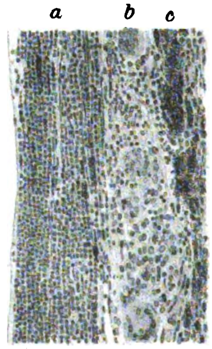
10.



s c p

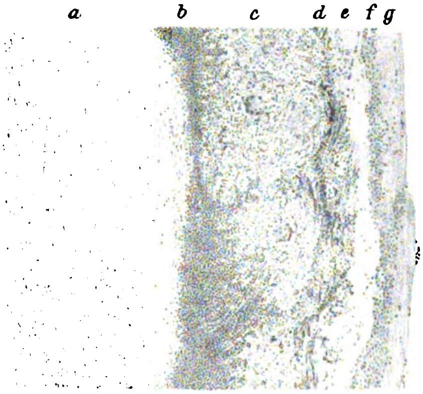
4.

a b c



3.

a b c d e f g



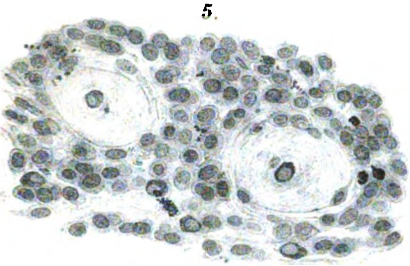
6.



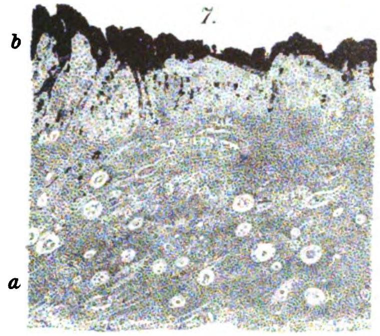
J. Wenzl lith.

Verlag von Wilhelm En

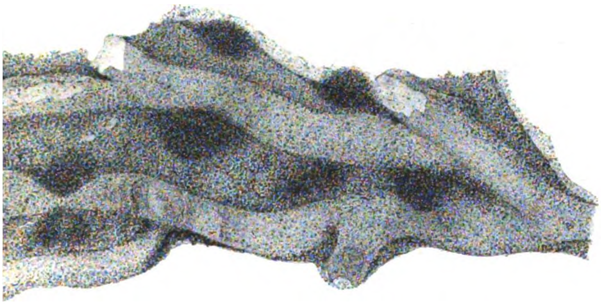
5.



7.



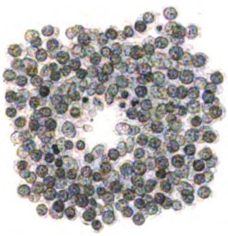
11.



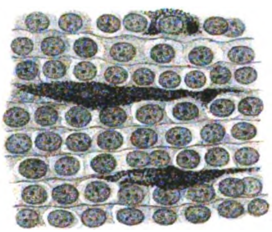
14.



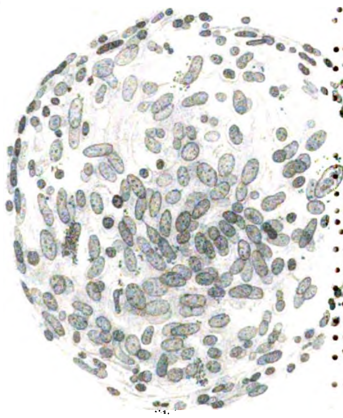
13.



8.



16.



15.

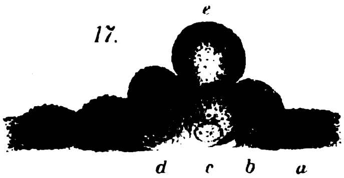


elmann in Leipzig

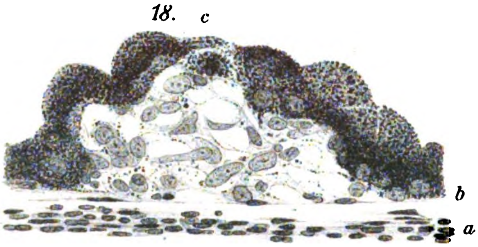
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

v. Graefe's Archiv Bd LXI.

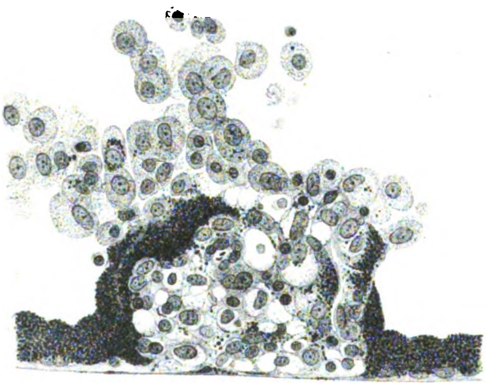
17.



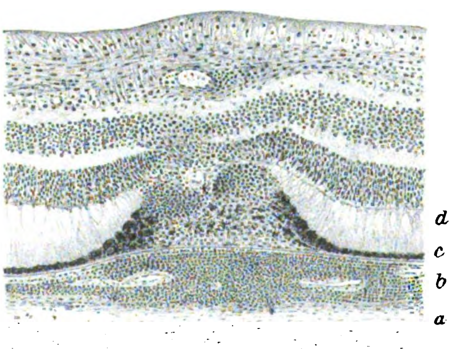
18.



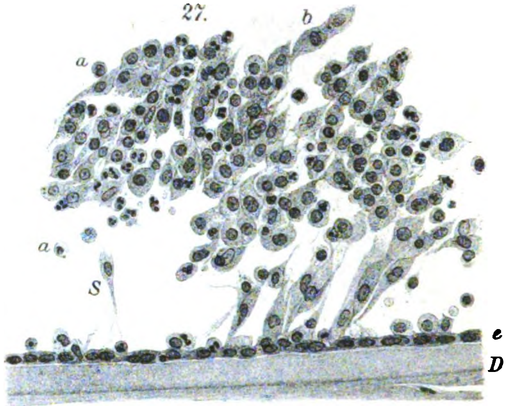
19.



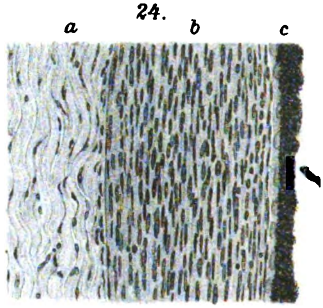
20.



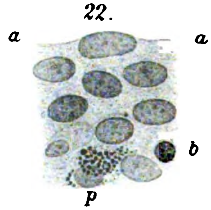
27.



24.



22.



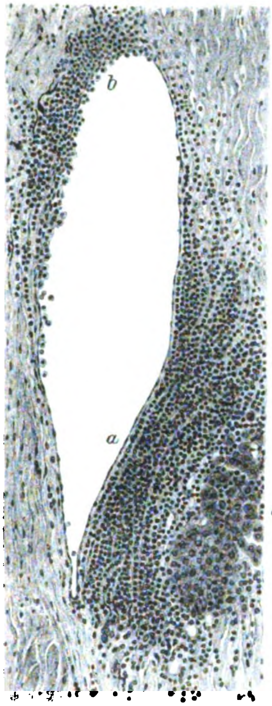
26.



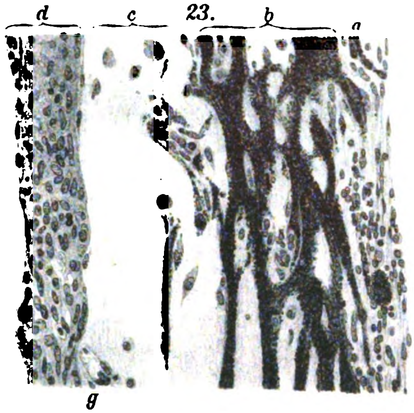
J Wenzl lith

Verlag von Wilhelm E

21.



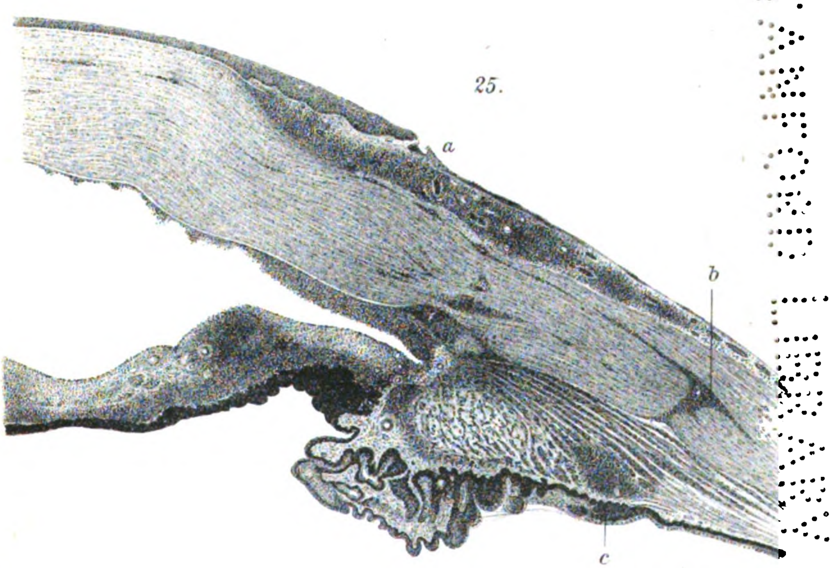
23.



28.



25.



gelmann

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

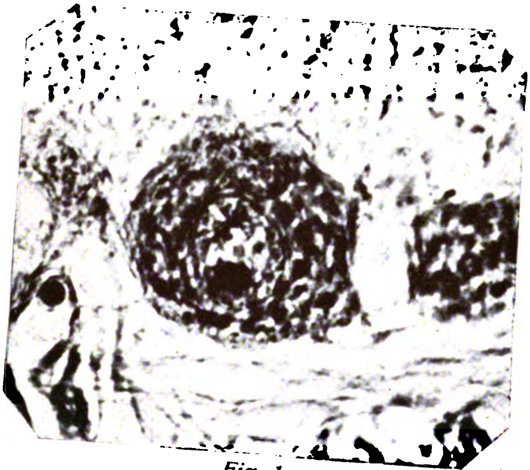


Fig. 1.

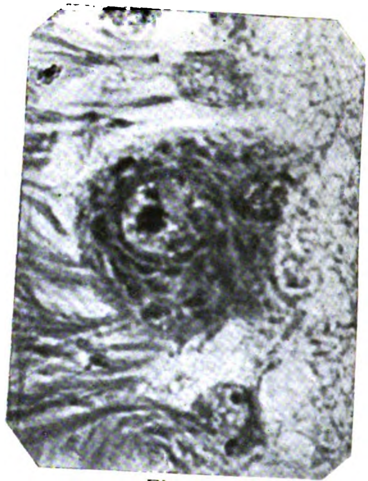


Fig. 2.

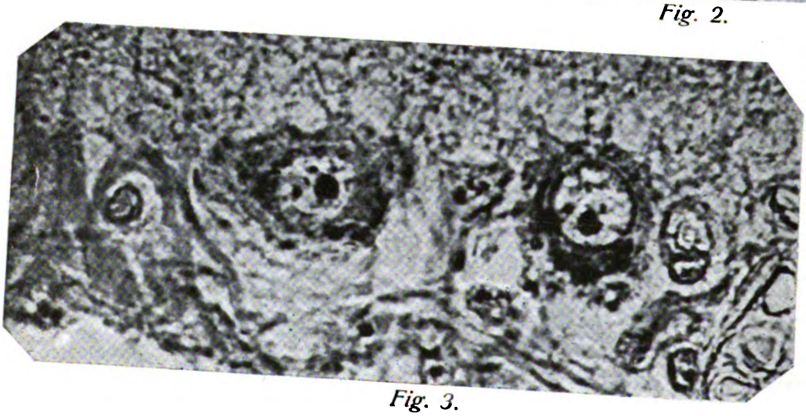


Fig. 3.

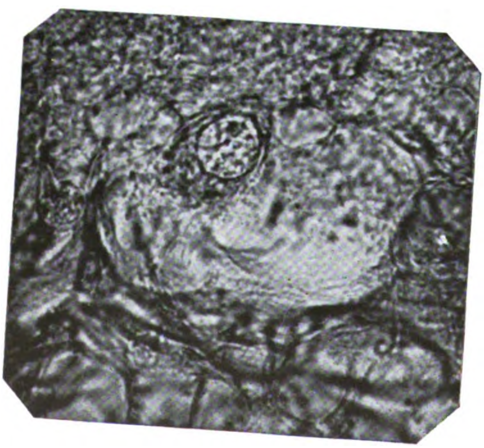


Fig. 4.



Fig 5.

Verlag von

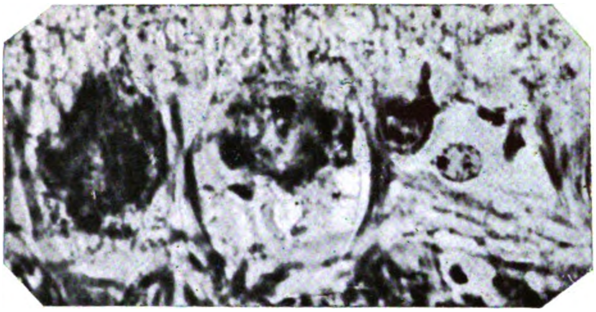


Fig. 6.

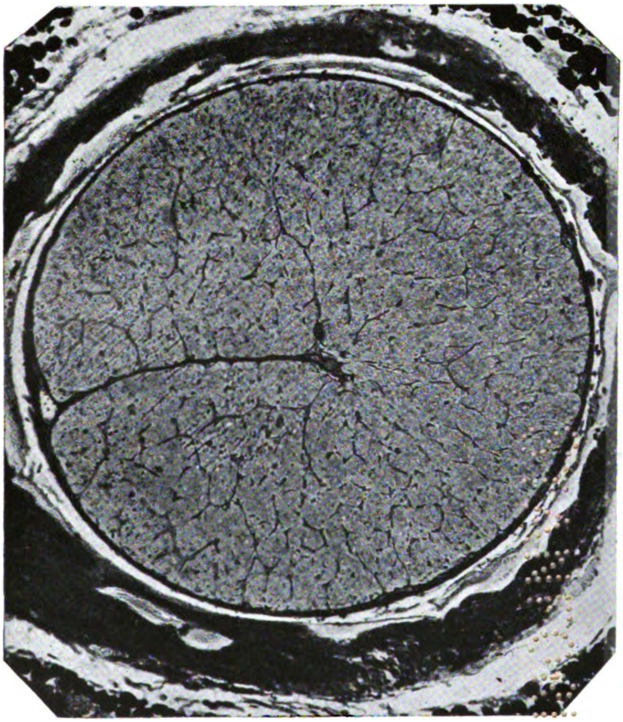


Fig. 7.

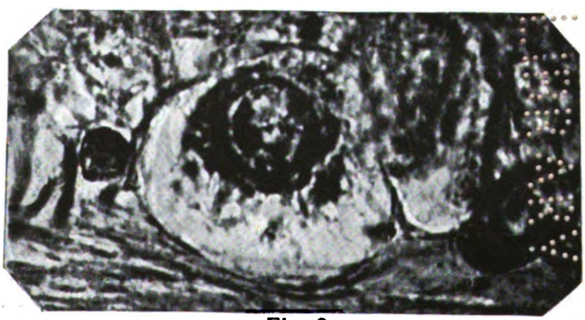
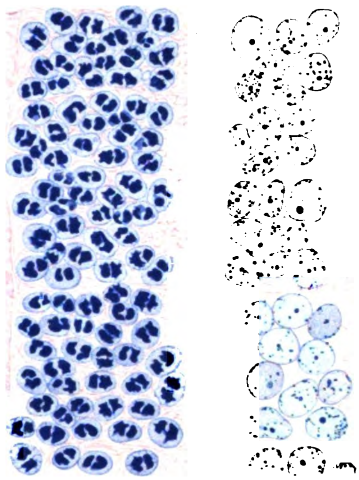


Fig. 8.

Engelmann in Leipzig.

Fig. 9.





c. Fig. 10. d.





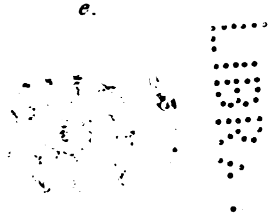
b.



e.

a.





Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig